

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

457

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Albert JACQUET

Né le 17 Juin 1910. à ONNAING (Nord)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital St-Michel (de Paris)

**PATHOGÉNIE DE L'EMBOLE GAZEUSE
AU COURS DES INTERVENTIONS
SUR LA PLÈVRE ET LE POUMON
(ETUDE CLINIQUE ET EXPERIMENTALE)**

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE
(HOPITAL LAENNEC, PROFESSEUR F. BEZANÇON)

ET DU LABORATOIRE D'HYDROLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
(PROFESSEUR VILLARET)

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1937

ANNEE 1937

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Albert JACQUET

Né le 17 Juin 1910, à ONNAING (Nord)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital St-Michel (de Paris)

PATHOGÉNIE DE L'EMBOLIE GAZEUSE AU COURS DES INTERVENTIONS SUR LA PLÈVRE ET LE POUMON

(ETUDE CLINIQUE ET EXPERIMENTALE)

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE
(HOPITAL LAENNEC, PROFESSEUR F. BEZANÇON)
ET DU LABORATOIRE D'HYDROLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
(PROFESSEUR VILLARET)

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

I. Professeurs

	MM
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	CRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TUFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	Maur. VILLARET
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	Marcel LABBE
	CLERC
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoulLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNEO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	FERRIER
	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAC
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHIER
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGEANT
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique cardiologie	LAUBRY
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM	MM
AMELINE.....	DE GAUDART
BARIETY	DALLAINES
BENARD Henri	DE GENNES...
BENARD Et... ..	GAYET
BESANCON (J.)	GIROUD
BOULIN	HAGUENAU ...
BULLIARD	HALPHEN
CATHALA	HAZARD
COSTE	HUGUENIN
FEY	JOANNON
FOGNON	LACOMME
FUNCK	LANTUEJOL...
BRENTANO	LAROCHE Guy..
GASTINEI	LELONG
GALLIARD	
CHEVALLIER ..	

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique
PETIT	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale

MM.	
PIEDELIEVRE	Médecine légale
PORTES	Obstétrique
RENARD (L.)	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie
CHAILLEY	
BERT	Physiologie
GUENIOT	Obstétrique

MM.	
LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU	
LEMAIRE ...	Parasitologie
PHILIBERT ..	Bactériologie.
VAUDESCAL.....	Obstétrique

IV Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLÉRY-RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé...	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153313_0024

A MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME

Je dédie cet humble travail en témoignage de ma respectueuse et très profonde affection.

A MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS ET AMIS

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur F. BEZANÇON

Professeur de la Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laennec

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

*Pour le grand honneur qu'il me fait en
acceptant de présider cette thèse et pour
l'accueil bienveillant qu'il m'a réservé
dans son Service.*

*Hommage respectueux de reconnais-
sance.*

A mon Maître

Monsieur le Docteur TINEL

Médecin de l'Hôpital Nouveau Beaujon

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui m'a proposé ce sujet de thèse; qu'il
veuille bien trouver ici l'expression de
ma profonde reconnaissance et l'assu-
rance de mon entier dévouement.*

A Monsieur le Professeur VILLARET

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie

Médecin de l'Hôpital Necker

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu m'accepter dans son
laboratoire.*

Témoignage de ma reconnaissance.

A mon Maître
Monsieur le Docteur AMEUILLE
Médecin de l'Hôpital Cochin

Qui a guidé mes premiers pas en phthisiologie, m'a appris et fait aimer l'étude de la tuberculose.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur POIX
Vice-Président du Comité National de Défense contre la Tuberculose
Officier de la Légion d'honneur

Qui, pendant mon année de stage au Dispensaire Léon-Bourgeois, fut pour moi un Maître affectueux et particulièrement bienveillant.

Témoignage de ma profonde gratitude et de mon respectueux attachement.

A Messieurs les Membres du Bureau
du Comité National de Défense contre la Tuberculose

Témoignage de ma reconnaissance pour l'aide précieuse qu'ils ont bien voulu m'accorder pour mener à bien ce travail.

A Monsieur le Docteur J. DELARUE
Ancien Chef de Clinique
Assistant d'Anatomie pathologique

A qui je dois d'avoir pu entreprendre ce travail.

Témoignage de reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris :

Stage

MM. le Professeur BEZANÇON.
le Professeur DELBET.
le Professeur ABRAMI.
le Docteur BAUMGARTNER.
le Professeur NOBECOURT.

Externat

MM. le Docteur GERNEZ (*in memoriam*), 1933.
le Docteur LEMELAND, 1934.
le Docteur AMEUILLE, 1934.
le Docteur TINEL, 1935-1936.

A mes Maîtres de l'Hôpital Saint-Michel :

MM. le Docteur DELORT.

le Docteur RENAUDEAUX, 1936-1937.

Témoignage de ma profonde gratitude.

le Docteur SERRAND.

A Monsieur le Professeur HOVELACQUE

A Monsieur le Professeur Agrégé MOULONGUET

A Monsieur le Docteur KUDELSKI

A Messieurs les Docteurs CACHERA et FAUVERT

INTRODUCTION

La pathogénie des accidents nerveux qui surviennent au cours des interventions sur la plèvre ou le poumon a été l'origine de nombreuses controverses et pour l'expliquer se sont affrontées deux théories : celle du *réflexe pleural* et celle de l'*embolie gazeuse*.

Cette question est d'actualité en raison de l'extension considérable de la pratique de la collapsothérapie, tant par le pneumothorax que par les méthodes chirurgicales. Avec le développement de la thérapeutique antituberculeuse, plus fréquents sont les cas d'accidents.

Depuis plus de trois années que nous pratiquons la méthode de Forlanini dans divers services spécialisés et dispensaires, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs de ces accidents et c'est à la suite de l'un d'eux que notre maître, le Docteur Tinel, nous a demandé de poursuivre des recherches sur cette question. Les manifestations particulièrement nettes qui avaient été notées dans ce cas personnel nous ont fait admettre l'existence d'une embolie gazeuse et poser l'hypothèse suivante : *la localisation de l'embolus gazeux doit être sous la dépendance de la position occupée par le malade*. Depuis longtemps en

effet on avait remarqué que les accidents nerveux (convulsions ou paralysies) siégeaient *souvent* du côté opposé à la ponction. Nous nous sommes alors demandé si cette localisation ne serait pas en rapport avec la disposition topographique des branches de l'aorte ou plutôt de leurs origines, disposition qui pourrait peut-être expliquer les exceptions à la remarque précédente.

Nous avons été ainsi amené à faire une étude anatomique de la crosse de l'aorte et nous sommes heureux d'adresser ici tous nos remerciements à MM. Hovelacque, Olivier Monod et Evrard, qui ont bien voulu mettre à notre disposition les pièces qui nous ont permis d'édifier nos schémas.

Puis nous nous sommes efforcé de vérifier cliniquement notre hypothèse. Parmi toutes les observations que nous avons pu trouver dans la littérature, rares sont celles qui mentionnent la position occupée par le malade ; néanmoins, nous basant sur certaines d'entre elles et sur d'autres cas inédits, nous avons groupé cet ensemble en plusieurs catégories qui paraissent justifier notre hypothèse. D'autre part nous nous sommes décidé à vérifier expérimentalement la localisation des bulles gazeuses dans les branches de l'aorte sous l'influence des changements de position.

Les résultats de ces premières recherches expérimentales étant favorables à notre hypothèse, nous avons étudié de plus près le mécanisme d'action de l'embolie gazeuse, c'est-à-dire les réactions des vais-

seaux cérébraux vis-à-vis des bulles gazeuses, afin de vérifier l'existence de ce spasme vasculaire encéphalique qui constitue une explication si séduisante de nombreux faits cliniques.

Après avoir étudié l'embolie de la petite circulation, nous l'avons comparée à l'embolie d'origine périphérique, ces deux variétés ayant été mises en cause au point de vue clinique.

Ces recherches nous ont entraîné à étudier parallèlement les réactions vasculaires cérébrales au cours des embolies solides.

Nous avons pu réaliser cette étude grâce à l'accueil bienveillant de M. Villaret dans le laboratoire d'hydrologie et à la collaboration de MM. Cachera et Fauvert ; aussi leur adressons-nous nos plus vifs remerciements. Les travaux de MM. Villaret, Justin-Besançon, de Sèze et Cachera ⁽¹⁾ venaient vraiment faciliter nos recherches par l'acquisition d'une technique rigoureuse, d'un matériel de laboratoire perfectionné et de notions de physiologie indispensables sur la circulation cérébrale normale.

Enfin la constatation de lésions organiques nous a obligé à aborder leur étude anatomo-pathologique et nous tenons à remercier vivement ici M. Delarue pour l'aide et la collaboration qu'il nous a apportées.

A la suite de ces faits cliniques, expérimentaux et

(1) MM. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, DE SÈZE et CACHERA : Physiologie de la vaso-motricité cérébrale. *Rapport à la XV^e Réunion neurologique internationale annuelle*, Paris, 1936.

anatomiques, nous nous sommes permis de discuter la pathogénie des accidents survenant au cours des interventions pleuro-pulmonaires et en particulier celle des accidents des insufflations du pneumothorax artificiel.

PREMIERE PARTIE

LA LOCALISATION EMBOLIQUE

1. — Généralités

Dans une communication que nous avons faite avec notre maître Tinel à la Société de Neurologie, nous avons rapporté un cas d'embolie gazeuse au cours de l'insufflation d'un pneumothorax, ayant provoqué une hémiplégie gauche passagère et des troubles vaso-moteurs au niveau du membre supérieur et de l'hémithorax droits.

Devant la netteté des symptômes, nous avons été frappé par leur topographie vasculaire. Les troubles siégeaient en effet dans le territoire des branches du tronc brachio-céphalique, c'est-à-dire de la carotide droite qui irrigue l'hémisphère cérébral du même côté (lequel est responsable de l'hémiplégie gauche présentée par notre malade) ; de l'artère sous-clavière droite (dont les branches mammaire interne et thoracique supérieure ainsi que les branches thoraciques de l'artère axillaire droite sont responsables de la participation de l'hémithorax) ; les artères humérale, radiale et cubitale étant la source des troubles notés au membre supérieur.

Cette topographie est évidemment incomplète ; il manque notamment tout le territoire de la carotide externe ; mais à la vérité nous n'avons pas songé à

l'examiner et en particulier celui de la langue, siège fréquent pour Liebermeister, de troubles circulatoires précoces.

Pour expliquer cette localisation, nous nous sommes demandé si elle n'était pas en rapport avec la position du malade couché, pour l'insufflation de son pneumothorax droit, sur le côté gauche ; car on peut supposer que la mousse aéro-sanguine de l'embolie gazeuse occupant, en raison de sa moindre densité, la couche supérieure du torrent sanguin, s'est engagée de préférence dans le tronc vasculaire qui se trouvait alors, du fait du décubitus gauche, au point le plus élevé de la crosse aortique. Il nous a paru intéressant de voir si de semblables accidents, survenant en décubitus droit, se manifesteraient dans les territoires de la carotide et de la sous-clavière gauches. Pour vérifier cette hypothèse deux procédés s'offraient à nous :

1° Examiner les observations publiées à ce jour ;

2° Vérifier expérimentalement les faits que nous avançons.

En ce qui concerne les cas publiés nous devons faire quelques remarques. D'abord le nombre d'observations où se trouve mentionnée la position du malade au moment de l'accident est extrêmement minime. Ensuite, la nature embolique n'est pas toujours prouvée. Néanmoins nous avons tenu compte de ces cas, estimant que la vérification de notre hypothèse constituait un argument de plus en faveur de la théorie de l'embolie gazeuse ; enfin nous n'a-

vons conservé que les observations d'hémiplégies, de monoplégies, de crises d'épilepsie à type bravaiss-jacksonien, en un mot tous troubles nerveux susceptibles d'être rattachés à une lésion ou une irritation cérébrale nettement déterminée, laissant de côté les cas d'éclampsie ou de mort subite pour lesquels il n'existe aucun signe de localisation.

Il faut distinguer également les cas où l'accident survient immédiatement, le malade étant encore sur le lit ou sur la table d'opération, de ceux qui ne se manifestent que tardivement. Dans cette dernière éventualité le sujet s'est levé, il est souvent en train de se revêtir ; il a donc pu occuper les positions les plus diverses. Dans ces cas, au premier abord, notre hypothèse pourrait paraître en défaut.

2. — Considérations anatomiques et conséquences

Avant de rapporter le résultat de nos recherches cliniques et expérimentales, nous croyons utile de rappeler quelques notions d'anatomie concernant la crosse aortique.

Elle s'étend du ventricule gauche au flanc gauche de la quatrième vertèbre dorsale, dans un plan vertical, oblique d'avant en arrière et de droite à gauche. Elle comprend deux parties : l'une ascendante, l'autre horizontale.

La portion verticale ou ascendante se dirige d'abord en haut, en avant et à droite, sur une longueur de 3 à 4 cm. ; ensuite elle se redresse verticalement jusqu'à la hauteur du premier espace intercostal. L'aorte s'infléchit alors brusquement et se porte obliquement en arrière et à gauche jusqu'à la face latérale de la quatrième vertèbre dorsale, où elle se coude à nouveau pour former l'aorte descendante.

La face supérieure donne naissance à trois troncs artériels qui sont, d'avant en arrière : le tronc brachio-céphalique, l'artère carotide primitive gauche et la sous-clavière gauche. Le tronc brachio-céphalique naît de la face convexe de la crosse aortique, à

l'union de la partie verticale avec la partie horizontale.

La carotide primitive gauche naît de la face supérieure de la crosse aortique, en arrière et à gauche du tronc précédent.

Après avoir rappelé ces notions élémentaires, nous voudrions apporter quelques précisions complémentaires sur les points d'origine du tronc brachio-céphalique et de la carotide primitive gauche, précisions nécessaires à la compréhension de nos recherches expérimentales.

On décrit habituellement à la portion horizontale de la crosse aortique quatre faces : l'une, supérieure, convexe ; l'autre, inférieure, concave ; une face antérieure et une face postérieure. Du point de vue de nos recherches il paraît préférable de distinguer à la face supérieure deux versants, l'un antérieur gauche, l'autre postérieur droit, séparés par une arête supérieure convexe. C'est par rapport à cette arête que nous allons situer les points exacts d'origine des gros troncs artériels.

Le tronc brachio-céphalique est situé à cheval sur cette arête, c'est-à-dire au point culminant du conduit vasculaire.

Par contre l'artère carotide primitive gauche a son origine à 10 mm. environ du tronc précédent, ce qui permet la naissance, entre ces deux artères, de la branche inconstante thyroïdienne inférieure de Neubauer, et émerge non plus de l'arête mais du versant antérieur gauche de la face supérieure de la crosse.

Il en est de même pour la sous-clavière gauche, située à 15 mm. de la carotide gauche et cette disposition anatomique est encore plus marquée ; de telle sorte que l'on peut dire que les branches de la crosse aortique subissent au fur et à mesure de leur naissance un décalage qui les déporte de plus en plus vers la face antérieure.

Les coupes transversales de cadavres congelés que MM. Hovelacque, Olivier Monod et Evrard ont bien voulu mettre à notre disposition, nous ont permis d'établir des schémas correspondant aux 4 principales positions qu'un sujet, couché en vue d'une insufflation de pneumothorax, peut occuper, c'est-à-dire : décubitus dorsal (fig. 1), décubitus gauche (fig. 2), décubitus droit (fig. 3) et décubitus ventral (fig. 4).

Ces coupes passent par la partie moyenne de la troisième vertèbre dorsale, donc au niveau des origines des trois gros troncs artériels de la crosse de l'aorte et les rapports sont exactement conservés par la congélation.

Avec notre maître Tinel nous avons admis que l'embolie gazeuse qui s'engage dans l'aorte est lancée de préférence dans le tronc vasculaire qui se trouve au point le plus élevé de la crosse aortique. Nos schémas nous montrent qu'il s'agit du tronc brachio-céphalique dans les décubitus dorsal et gauche, et de la carotide ainsi que de la sous-clavière gauches dans les décubitus droit et ventral. En réalité, du fait du



FIG. 1. — Décubitus dorsal.

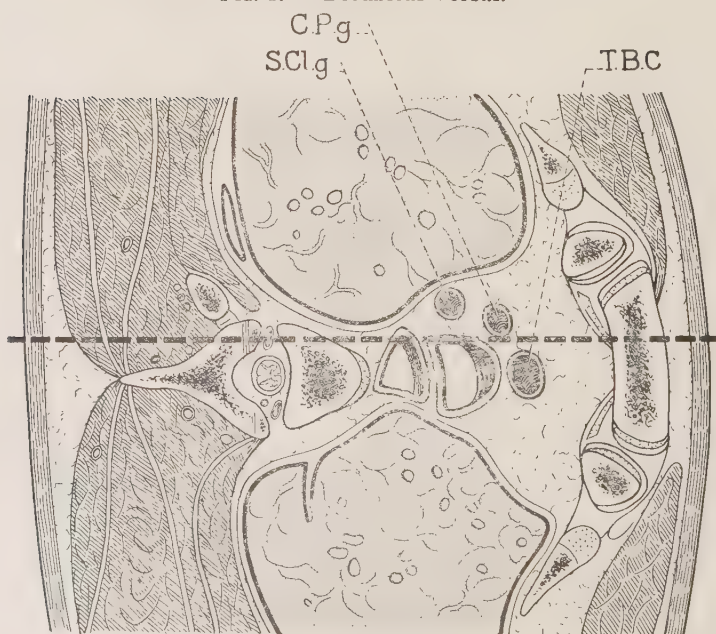


FIG. 2. — Décubitus gauche.

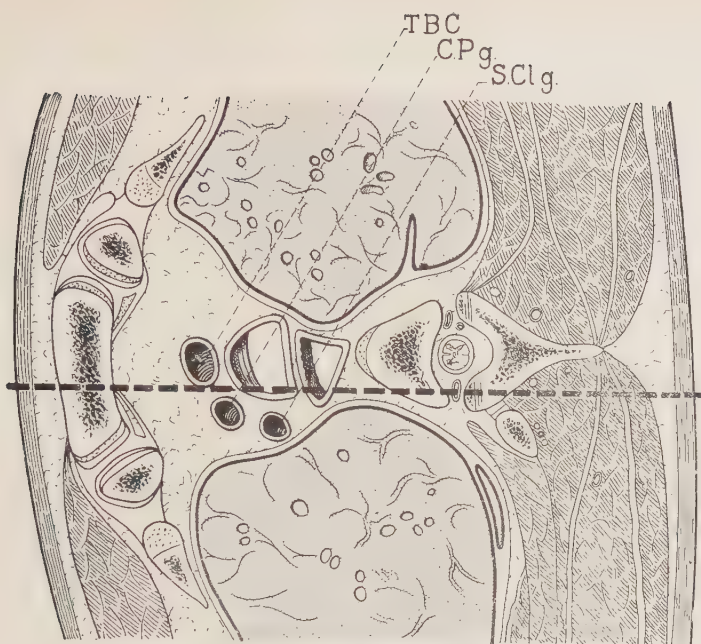


FIG. 3. — Décubitus droit.

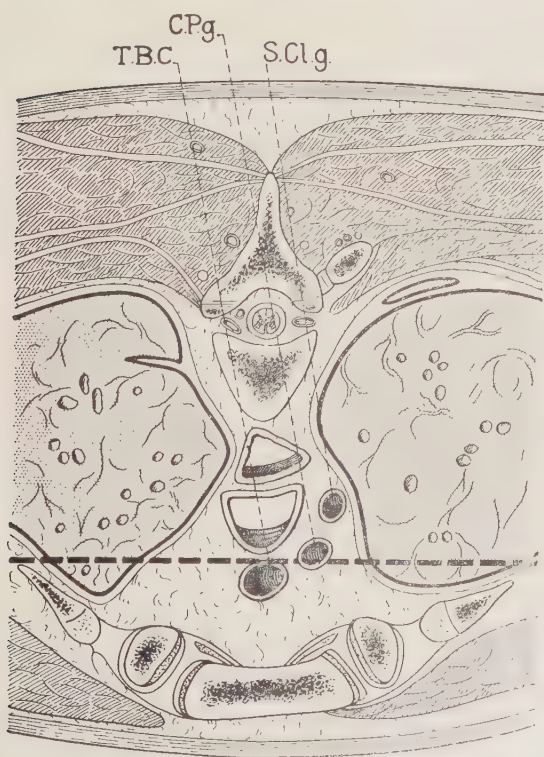


FIG. 4. — Décubitus ventral.

décalage vers la face antérieure des branches de la crosse aortique que nous avons décrit, la carotide gauche occupe bien un niveau supérieur à celui du tronc brachio-céphalique dans le décubitus ventral, mais son origine étant sur la paroi artérielle qui forme la partie inférieure du conduit vasculaire dans cette position, l'embolie qui longe la paroi opposée ne peut s'y engager.

En résumé, notre hypothèse nous fait admettre une localisation de l'embolie gazeuse cérébrale à l'hémisphère droit dans les décubitus dorsal et gauche et vraisemblablement aussi dans le décubitus ventral, et au côté opposé dans le décubitus droit.

Nous allons vérifier maintenant si la clinique nous donne raison.

3. — Confirmation clinique

Nous avons trouvé dans la littérature 58 cas, tant de paralysies que de crises convulsives à type bravais-jacksonien, auxquels nous avons ajouté 7 observations inédites. Ces cas se répartissent ainsi :

- 36 hémiplésies ou crises convulsives gauches ;
- 27 hémiplésies ou crises convulsives droites ;
- 2 cas de paralysies croisées.

Seules seront développées nos observations nouvelles ; quant à celles qui ont déjà été publiées nous nous contenterons de les présenter sous forme d'un tableau avec références bibliographiques et résumé des accidents principaux.

Nous avons réuni ces observations en 5 groupes illustrant tous les cas qui peuvent se présenter :

- A) 28 cas d'intervention sur la plèvre droite avec hémiplégie ou convulsions du côté gauche ;
- B) 18 cas d'intervention sur la plèvre gauche avec hémiplégie ou convulsions du côté droit ;
- C) 8 cas d'intervention sur la plèvre gauche avec hémiplégie ou convulsions du même côté ;
- D) 9 cas d'intervention sur la plèvre droite avec hémiplégie ou convulsions du même côté ;
- E) 2 cas d'intervention sur l'un ou l'autre côté et paralysies variées.

A. — Intervention sur la plèvre droite et hémiplégie gauche.

Cette éventualité impliquant une embolie du tronc brachio-céphalique, d'après notre hypothèse le sujet doit être en décubitus gauche, dorsal ou ventral.

Nous rappellerons tout d'abord le cas observé avec notre maître Tinel, point de départ de ce travail :

Obs. 1. — M. Ur..., yougo-slave, 35 ans.

Est porteur d'un pn. droit réalisé à l'hôpital Beaujon pour tuberculose pulmonaire, en mai 1935. Le pn. est entretenu par nous depuis septembre, tous les 15 jours à La Rochefoucauld.

Le poumon se laisse mal collaber. La pression initiale à chaque insufflation est au voisinage de zéro. L'amplitude des oscillations est faible : 2 à 3 graduations du manomètre de l'appareil de Küss. On injecte en moyenne 400 cc. d'air ; la pression terminale est variable.

Le 22 janvier 1936, le malade est vu à la radioscopie avant l'insufflation. Comme d'habitude le poumon est peu éloigné de la paroi thoracique, mais le décollement est cependant net.

Pour l'insufflation le malade est placé en *décubitus gauche*, le bras droit relevé sur la tête. Ponction sur la ligne axillaire, dans le 6^e espace intercostal. P. I. = — 1. Nous commençons lentement l'injection d'air. On a introduit 250 cc. lorsque le malade accuse soudain une douleur violente dans le membre supérieur droit, suivie presque aussitôt d'un état d'obnubilation profonde avec apparence sub-syncopale. L'aiguille est immédiatement retirée.

Nous pensons à un accident d'origine embolique

aérienne et nous faisons aussitôt une injection d'huile camphrée, suivie 2 à 3 minutes plus tard d'une injection de 0 gr. 20 d'acétylcholine.

Le malade est pâle, son pouls est petit et rapide ; il paraît absent, ne semble rien comprendre, ne répond à aucune question, ne profère aucun mot, comme s'il était atteint subitement d'aphasie. Nous croyons d'ailleurs qu'il s'agissait d'obnubilation profonde par choc cérébral.

On ne note à ce moment aucune paralysies : couché sur le côté gauche le malade semble regarder avec insistance son membre supérieur droit à demi fléchi ; il le remue doucement et lui imprime des mouvements alternatifs de flexion et d'extension ou, surtout, de pronation et de supination ; il le frotte doucement *avec sa main gauche* comme s'il le sentait engourdi.

Ce membre paraît alors un peu plus froid que l'autre ; et nous voyons en une ou deux minutes peut-être apparaître sur le bras, l'avant-bras et la main toute une série de placards irréguliers de vaso-dilatation paralytique, qui s'accusent peu à peu et deviennent successivement rouges, rouge pourpre, puis violacés, lie de vin. Ces placards alternent en véritable marquetterie avec des plages de vaso-constriction d'un blanc livide. Ils s'étendent aussi sur tout l'hémithorax, nettement limités sur la ligne médiane et ne descendant pas au-dessous de la 6^e côte. Ils s'étalent un peu sur la racine du cou mais n'existent nulle part ailleurs, ni sur la face, ni sur l'abdomen, ni sur les autres membres.

A ce moment, le malade est toujours obnubilé, ne répond pas et continue à agiter son membre supérieur droit et à le frotter avec la main gauche. Mais en l'examinant complètement, on constate, à gauche, une légère exagération du réflexe rotulien et une ébauche de clonus du pied.

En deux ou trois minutes peut-être, on voit les placards violacés du membre supérieur droit s'effacer et disparaître progressivement ; le membre se réchauffe et reprend son aspect normal. En même temps s'accuse et se complète l'*hémiplégie gauche*.

Cette hémiplégie est complète pour les membres, mais sans aucune déviation de la face. Les membres supérieur et inférieur sont complètement paralysés, insensibles à toute excitation. Les réflexes tendineux rotulien et achilléen sont exagérés ; le clonus du pied inépuisable. Il est impossible d'obtenir le réflexe cutané plantaire à gauche et de déceler par conséquent le signe de Babinski.

Les membres supérieur et inférieur gauches sont en état de vaso-constriction, nettement plus froids que les membres droits.

Pendant que s'accroissait l'hémiplégie gauche, l'obnubilation se dissipait peu à peu ; au bout d'un quart d'heure environ, le malade commençait à prononcer quelques mots, puis à comprendre et à répondre, accusant alors l'impotence et surtout l'engourdissement de son côté gauche.

Une demi-heure après le début, la conscience et la parole étaient à peu près revenues ; la paralysie et l'anesthésie des membres gauches toujours complète, avec refroidissement manifeste du pied et de la main. Tous les troubles du membre supérieur droit avaient depuis longtemps disparu.

A aucun moment la face ne paraît avoir participé à l'hémiplégie.

Cette hémiplégie et cette hémianesthésie se sont d'ailleurs progressivement effacées ; au bout d'une heure environ, le malade commençait à remuer ses membres. Quelques heures après tous les troubles avaient complètement disparu. Il n'a été retrouvé le lendemain au-

cune modification quelconque des réflexes ou de la sensibilité.

Le souvenir de tous ces faits est resté assez imprécis dans la mémoire du malade. Il se souvient nettement avoir éprouvé dans le bras droit une violente douleur qu'il localise assez exactement le long de la face interne du bras et dans la gouttière bicipitale interne, douleur vasculaire évidemment ; il se souvient de l'engourdissement progressif du membre supérieur droit. A partir de cet instant il ne sait plus rien de ce qui s'est passé jusqu'au moment où il s'est retrouvé dans son lit, sortant peu à peu de sa torpeur, avec tout le côté gauche encore affaibli et engourdi.

EN RÉSUMÉ : Malade porteur d'un pneumothorax droit ; insufflé en *décubitus gauche*. Embolie gazeuse dans le tronc brachio-céphalique :

— symptômes vasculaires d'embolie gazeuse dans le membre supérieur droit ;

— hémiplégie gauche.

Obs. 2 (PERSONNELLE, inédite).

Mme C... M., est porteuse d'un pneumothorax droit créé à l'Hôpital Cochin le 7 décembre 1934.

Le 15 février 1936 nous procédons à sa réinsufflation. La malade est placée en *décubitus gauche*. L'aiguille est enfoncée dans l'aisselle, à sa place habituelle. P. I. = — 7 ; air = 400 cc. ; P. T. = + 13.

La malade se lève, va se revêtir, mais revient nous trouver quelques minutes plus tard nous disant que ses deux bras sont « lourds », qu'elle ne peut s'en servir ; mais les troubles dominant nettement au niveau du *bras gauche*. Les deux membres supérieurs sont froids et cyanosés, surtout le droit. Rien à signaler aux membres inférieurs.

L'auscultation fait entendre dans toute l'aire cardiaque un bruit hydro-aérique ou « bruit de moulin ».

Rapidement tout rentre dans l'ordre sans aucun traitement.

La radiographie montre une importante adhérence, rétro-claviculaire, des lobes dissociés et très mobiles avec les mouvements respiratoires.

EN RÉSUMÉ : Pneumothorax droit insufflé en *décubitus gauche* ; embolie gazeuse (auscultation cardiaque) avec monoplégie brachiale *passagère gauche* et troubles vasomoteurs prédominant à droite.

Obs. 3 (*Inédite*, communiquée par M. le Docteur AMEUILLE).

Mme K..., 27 ans, tuberculose pulmonaire gauche avec bacilloscopie positive, motivant la création d'un pneumothorax gauche le 6 mars 1934. Bilatéralisation des lésions en octobre 1935 et création, sans difficulté, d'un pneumothorax droit le 6 juillet 1936.

Le 11 août, on réinsuffle le pneumothorax droit. Comme d'habitude la malade est en *décubitus gauche*, le bras relevé sur la tête.

Piqûre dans le 5° espace intercostal droit sur la ligne axillaire moyenne. P. I. = — 7. On insuffle facilement 550 cc. d'air. P. T. = +1, alors qu'habituellement on reste en négative à — 2 ou — 3. L'aiguille est retirée, la malade va pour s'asseoir dans son lit lorsqu'elle pâlit et perd connaissance. L'examen pratiqué aussitôt montre la constitution d'une *hémiplégie gauche* avec *paralysie faciale* du même côté. Il existe un signe de Babinski à gauche, une exagération du réflexe rotulien et une trépidation épileptoïde du pied.

Sur le thorax et les membres supérieurs, troubles

vaso-moteurs consistant en placards rouges irréguliers, alternant avec des zones exsangues.

On pratique une injection intra-musculaire d'acécoline, suivie bientôt d'une injection intra-veineuse de Gardénal sodique (alors que les symptômes nerveux avaient déjà notablement régressé).

En dix minutes à un quart d'heure il ne reste plus trace d'hémiplégie mais la malade accuse une lassitude extrême et des sensations de décharges électriques dans les membres supérieurs à chaque mouvement. Il existe une forte céphalée frontale, qui persistera plusieurs jours, ainsi qu'une impression de vide dans la tête.

Le poumon a été blessé au cours de la tentative d'insufflation car la malade a rejeté quelques crachats sanglants ; d'autre part une radiographie faite le lendemain montre que le poumon est presque revenu entièrement à la paroi ; il persiste simplement un très léger décollement de l'apex.

Il est très probable que l'insufflation a été partiellement faite intra-parenchymateuse (crachats sanglants) et qu'une certaine quantité de gaz a été injectée dans une veine pulmonaire.

Il faut noter qu'il s'agit d'une femme très nerveuse, qui présente facilement de gros troubles vaso-moteurs : rougeur de la face, érythème pudique, etc...

EN RÉSUMÉ : Pneumothorax droit insufflé en *décubitus gauche* ; embolie gazeuse, hémiplégie gauche avec paralysie faciale.

Obs. 4 (*Inédite*, communiquée par M. le Docteur THOYER).

Mme G... présente une lobite supérieure droite excavée, avec bacilloscopie des crachats positive, un amai-

grissement notable, une température qui oscille entre 39° le soir et 38° le matin.

Un pneumothorax droit est installé en juillet 1936.

Pneumothorax électif, avec bon décollement.

La malade fait un séjour en Bretagne en août-octobre.

Le 26 octobre, à Paris, insufflation normale: P. I. = — 8, — 22 ; air = 400 cc. ; P. T. = — 10, +2. On note une amélioration importante : avec disparition de la caverne, bacilloscopie négative.

Le 9 novembre, nouvelle insufflation. La malade étant couchée sur le côté gauche, l'aiguille est enfoncée au même point que la fois précédente, c'est-à-dire dans le 4° espace, sur la ligne axillaire antérieure. Le manomètre indique — 5, — 10, avec des oscillations moins nettes que le 26 octobre, indiquant que le poumon est près de la paroi. Le robinet d'admission de l'appareil est ouvert. A ce moment la malade remue, puis déclare aussitôt que « Ça n'entre pas au même endroit que d'habitude ». Presque immédiatement elle se couche sur le dos et le faciès change. L'aiguille est aussitôt retirée : une *goutte de sang* s'en échappe. Le niveau de l'eau dans le réservoir de l'appareil est resté à zéro.

Pendant vingt minutes la malade reste dans un coma complet. Tout d'abord la respiration est stertoreuse, la perte de connaissance est totale et le visage est cyanosé. Pouls à 140. Après un temps très court le faciès pâlit, un peu d'écume vient à la bouche. La respiration s'arrête ; on pratique la respiration artificielle pendant une à deux minutes et la respiration spontanée reprend bientôt. Le pouls est alors faible, pratiquement incomptable. Une injection sous-cutanée de 0,40 d'acétylcholine est faite, cinq à six minutes environ après le début des accidents. Le coma devient un peu moins profond, la malade ébauche quelques mouvements ; on se rend

compte alors d'une *hémiplégie flasque* du côté gauche avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. Les réflexes tendineux sont abolis à gauche; il existe un signe de Babinski des deux côtés.

Puis le faciès change, devient vultueux avec des sueurs abondantes. Peu à peu on assiste à la régression de l'hémiplégie : il y a d'abord quelques mouvements du membre inférieur, puis un quart d'heure environ après le début la déviation conjuguée commence à devenir moins nette et enfin disparaît. A ce moment l'extension de l'orteil n'existe plus qu'à gauche.

Pendant la période de coma la malade a uriné sous elle. Il n'y a eu aucune épilepsie localisée, aucune contracture des membres.

La tension artérielle prise après l'injection d'acétylcholine est de 25-15. Le pouls est alors mieux frappé, à 140.

La malade sort peu à peu du coma mais fait une crise d'agitation avec cris, obligeant à la maintenir sur le lit. Une demi-heure après le début elle répond à des ordres simples : tirer la langue, donner la main droite. Un peu plus tard, elle reconnaît son mari appelé auprès d'elle. A ce moment une monoplégie brachiale persiste; puis quelques mouvements de flexion de l'avant-bras se font, la main restant inerte. L'extension de l'orteil a disparu.

La tension artérielle est de 15-8, quarante minutes environ après le début des accidents.

L'état de la malade s'améliore progressivement. Trois quarts d'heure après le début elle a un état nauséux puis un vomissement.

Une heure un quart après la piqûre la malade est très améliorée. Elle a repris complètement connaissance et elle peut être ramenée chez elle en ambulance.

Dans les 24 heures qui suivent :

Nuit très agitée, la malade crie, perd ses urines à plusieurs reprises, veut se lever et doit être maintenue au lit.

Le lendemain, elle est assez obnubilée, reconnaît les personnes qui l'entourent, répond aux questions, mais elle est sans cesse agitée, se découvre, parle sans arrêt. Le faciès est vultueux. La main gauche reste inerte et les doigts immobiles. Les réflexes sont identiques des deux côtés. Pas de signe de Babinski.

Pouls à 120. Tension à 15-8.

Pas de signes méningés mais douleur dans la nuque.

Traitement : sédol, une ampoule matin et soir.

Le second jour :

La nuit est beaucoup plus calme.

A deux heures : malade fatiguée, un peu « énérvée » dit-elle. Ne se souvient plus de ce qui s'est passé.

Les doigts ont recouvré leur mobilité la malade peut serrer un objet de la main gauche, porter l'index gauche au nez. Les réflexes tendineux sont nettement plus vifs au membre supérieur gauche qu'au membre supérieur droit.

Intolérance gastrique complète. Pouls à 116, tension artérielle à 15-8. Le troisième jour, guérison complète.

EN RÉSUMÉ : Pneumothorax droit insufflé en *décubitus gauche*, embolie et hémiplégie gauche consécutive.

On trouvera les 24 autres cas dans notre tableau d'ensemble. Les observations 1 à 14 concernent des accidents survenus en *décubitus gauche*, dorsal ou ventral ; les 14 suivantes ne mentionnent pas explicitement la position occupée par le malade mais il

s'agit très vraisemblablement de l'une des trois car il est exceptionnel de faire coucher le malade sur le côté à insuffler.

Signalons les cas 10, 13 et 23 concernant, non plus des hémipégies, mais des troubles vaso-moteurs cutanés que nous avons attribués, avec M. Tinel, à une embolie de la sous-clavière gauche. Ces troubles se manifestent du côté du pneumothorax (côté lésion cérébrale). De même les observations 17 et 25 ne rapportent que des cas de ramollissement cérébral du côté droit constatés à l'autopsie.

14 cas au moins, si on ne veut garder que ceux pour lesquels on a une certitude absolue concernant la position, vérifient notre hypothèse ; un très léger doute pouvant demeurer en ce qui concerne les 14 autres observations.

B. — Intervention sur la plèvre gauche et hémipégie droite.

Pour que ceci se réalise il faut une embolie de la carotide gauche, donc, d'après notre hypothèse, que le sujet soit couché sur le côté droit.

Obs. 29 (*Inédite*, communiquée par M. le Docteur Poix).

Mme B., 26 ans, aurait présenté pendant son adolescence un épanchement pleural qui n'a pas été ponctionné.

En juillet 1936, elle fait un épisode aigu pneumonique, qui siège au niveau de la portion moyenne du poumon gauche, avec une température qui oscille entre 39° et 40° pendant une quinzaine de jours.

Le 18 septembre 1936, l'auscultation révèle l'existence de gros râles bulleux sous la clavicule gauche, un peu moins gros au dessous. En arrière, mêmes signes stéthacoustiques, avec submatité du sommet. La bacilloscopie des crachats est positive, la température instable, entre 37° et 38°, la toux fréquente, ramenant environ 25 crachats par jour. Le poids est de 53 kgs, montrant un amaigrissement de 4 kgs.

Un pn. artif. gauche est alors créé. Le décollement pleural se fait difficilement, néanmoins on obtient une pression initiale de — 10, 0 ; on insuffle 300 cc. de gaz avec une pression terminale à — 6, + 2.

Une nouvelle insufflation est faite le 23 septembre. P. I. = — 6, 0 ; 400 cc. ; P. T. = — 2, + 2.

L'examen radiologique montre un pn. incomplet avec de nombreuses adhérences apicales et pariétales.

Le 8 octobre, l'aspect radiologique n'a pas changé : il n'existe qu'un collapsus partiel avec de nombreuses adhérences.

Pour son insufflation la malade est couchée sur le côté droit, la tête soulevée par un coussin et le bras gauche relevé au-dessus de la tête. La cavité pleurale n'est retrouvée qu'à la troisième tentative. P. I. = — 6, 0. On commence l'insufflation mais tout aussitôt la malade fait un mouvement qui déplace l'aiguille ; quelques secondes après elle accuse une douleur dans la région pré-sternale. Les oscillations du manomètre indiquant qu'on ne doit plus se trouver dans la cavité pleurale, l'aiguille est rapidement retirée : elle porte une goutte de sang à son extrémité ; 40 cc. de gaz avaient déjà été insufflés.

La malade présente une perte de connaissance partielle, se plaint de douleurs cervicales et bientôt signale qu'elle « ne sent plus son côté droit ». Cependant très rapidement la sensibilité reparaît dans le membre in-

férier droit, mais on constate alors une *monoplégie brachiale droite* complète, avec abolition de la sensibilité et de la motilité.

Au bout de 20 minutes environ, la malade a un gros vomissement alimentaire bientôt suivi d'un amendement des phénomènes sensitifs et moteurs : la sensibilité reparait au membre supérieur et la paralysie régresse.

Trois quarts d'heure après tout a complètement disparu et la malade peut rentrer chez elle, où depuis elle n'a présenté aucun incident.

Une radiographie a été faite le lendemain ; elle ne permet pas de trouver la moindre trace de décollement pleural.

EN RÉSUMÉ : Pneumothorax gauche difficile, insufflé en *décubitus droit*. Piqûre d'un vaisseau, embolie gazeuse, monoplégie brachiale droite.

Obs. 30 (*Inédite*, communiquée par MM. MAURER et ROLLAND).

M. L..., 43 ans. Début en février 1934, assez brusque, par un point de côté. Pendant le mois de mars, persistance du point de côté, apparition de toux et d'une expectoration abondante et fétide. Le malade cesse le travail et va consulter un médecin qui porte le diagnostic de bronchite, mais on lui conseille de se faire radiographier. On trouve ainsi un abcès gangréneux du poumon gauche, juxta-scissural, étendu sur presque toute la longueur de la scissure, avec de petites images cavitaires à la partie supérieure.

Fin mars 1934, il est adressé au Dispensaire Léon-Bourgeois.

Le 13 avril il entre dans le service de Chirurgie de l'Hôpital Laennec.

Intervention pratiquée le 10 mai. Malade en *décubitus droit*, découverte des 3^e et 4^e côtes ; ablation de cette dernière dans la région axillaire moyenne. On note à la palpation une induration pulmonaire assez importante sous-jacente. Résection du paquet intercostal du 3^e espace. Incision au bistouri électrique après ponction superficielle qui ramène du pus gangréneux. Résection au bistouri électrique de la coque pleurale, très épaisse, et d'une couche de parenchyme nécrosé qui forme la paroi externe de l'abcès.

En voulant élargir la brèche ainsi réalisée il se produit une légère hémorragie qu'on arrête par tamponnement, mais elle est suivie d'un accident syncopal, en rapport avec une embolie gazeuse. Le coma persiste pendant une demi-heure environ. L'examen révèle l'existence d'une hémiplegie droite, flasque, avec signe de Babinski.

On assiste ensuite à la réapparition progressive du tonus, puis de la motilité.

EN RÉSUMÉ : Intervention sur le poumon gauche, malade en *décubitus droit*, blessure d'une veine, embolie gazeuse suivie de l'apparition d'une *hémiplegie droite*, transitoire.

A côté de ces deux cas nouveaux nous avons trouvé 3 observations où le *décubitus droit* est indiqué (obs. 31, 32 et 33). Quant aux 13 autres du tableau nous les citons mais sans oser les retenir ; certes le *décubitus droit* est la position la plus fréquemment adoptée pour les insufflations de pn. gauches, mais le *décubitus dorsal* n'est pas exceptionnel et nous avons vu dans le groupe précédent qu'il favorise l'embolie cérébrale droite.

Sur 18 cas, 5 vérifient donc certainement notre hypothèse.

C. — Intervention sur la plèvre gauche et hémiplégie gauche.

La lésion cérébrale droite nécessite une embolie du tronc brachio-céphalique et d'après nos schémas nous voyons que cela implique le décubitus dorsal (piqûre sous la clavicule gauche) ou ventral. Nous éliminons en effet le décubitus gauche car le malade serait couché du côté où l'on intervient.

Obs. 47 (*Inédite*, communiquée par M. le Docteur AMEUILLE).

Mme B..., 54 ans. Un pn. gauche est créé le 2 juillet 1932. C'est une malade scoliotique et atteinte de syringomyélie, avec rétraction des doigts, atrophie de l'éminence thénar, dissociation thermo-algésique très nette aux membres supérieurs. Les réflexes rotuliens sont vifs.

La malade est insufflée régulièrement au Dispensaire de l'hôpital Cochin, après avoir été chaque fois examinée à la radioscopie. Le 12 août 1936 la malade est vue par nous à la radio. Le poumon est peu éloigné de la paroi mais le décollement est cependant nettement visible. Elle n'est pas insufflée par l'opérateur habituel.

Allongée en décubitus dorsal, piquûre sous la clavicule gauche. Aiguille profondément enfoncée, pas d'oscillations, aiguille légèrement retirée. Injection de 75 cc. d'air. Brusquement la malade perd connaissance et présente une contracture généralisée. Les yeux sont révilés. L'aiguille est aussitôt retirée, elle porte une goutte de sang à son extrémité. Le faciès est vultueux, la tête

est déviée à droite puis rapidement à gauche. Il existe du myosis. Quelques troubles vaso-moteurs discrets sont notés sur le cou, la face et les membres supérieurs consistant en taches rosées irrégulières, alternant avec des placards de zones anémiées.

Trémulation de tout le corps, trismus, contracture des membres en extension, abolition du réflexe cornéen, vomissement alimentaire, perte des urines.

L'accident a éclaté vers 14 h. 15. Une heure après, la contracture persiste mais on note alors l'existence d'une paralysie faciale gauche avec ptosis de la paupière supérieure gauche. La contracture intense empêche la recherche des réflexes, sauf à droite où on peut mettre en évidence un signe de Babinski et une trépidation épileptoïde du pied.

L'auscultation du cœur permet d'entendre un bruit hydro-aérique net.

On vient alors chercher la malade pour la conduire en salle. Au moment où on la soulève on assiste brusquement à une exagération de la paralysie faciale.

16 h. 30, la malade reçoit 0 gr. 30 de gardénal sodique en injection I.-V.

17 heures, état stationnaire, plaintes continues, inégalité et irrégularité pupillaire. Signe de Babinski bilatéral. Les deux membres supérieurs sont flasques, néanmoins il existe quelques mouvements spontanés à droite.

Le lendemain matin, la malade n'a toujours pas repris connaissance. La température est montée à 41°. Il existe du stertor. La tension artérielle est de 8-6. La résolution musculaire est totale mais il persistera jusqu'à la fin une paralysie faciale gauche. Mort à 20 heures. Pas d'autopsie.

EN RÉSUMÉ : Pneumothorax gauche insufflé en *décubitus dorsal* ; embolie gazeuse, paralysie faciale gauche, bruit de moulin cardiaque. Mort.

Dans la littérature nous n'avons trouvé que 7 autres cas de ce groupe (obs. 48 à 54). Parmi eux, l'observation 49, de Lhermitte et Aman Jean, concerne une embolie gazeuse par blessure de la jugulaire ; l'accident se produisit une première fois, le malade étant couché sur le dos et il récidiva quelques jours plus tard, en station assise. L'observation 54 se rapporte également à cette position assise que nous n'avions pas encore envisagée, mais la simple logique montre que dans ce cas l'origine du tronc brachio-céphalique est encore le premier orifice rencontré par la bulle.

Donc, ici, 3 observations confirment nos vues ; 5 autres ne nous permettent pas de conclure de façon formelle, étant donné la lacune de ces observations en ce qui concerne la position occupée par les malades.

D. — Intervention sur la plèvre droite et hémiplegie droite.

Nous ne possédons aucune observation inédite de ce genre et nous n'en avons trouvé que 9 de publiées (obs. 55 à 63). Un cas de Worner (55) et un autre de Descomps (59) signalent respectivement une piqûre dans la région dorsale et une piqûre sous la clavicule. Une observation de Sergent et une autre de Mlle Cottin (62 et 63) concernent des malades assis. Or, d'après l'explication que nous apportons on aurait dû noter des manifestations nerveuses du côté gauche. Cependant nous ne croyons pas que ces faits

suffisent à infirmer notre hypothèse, une assez faible rotation du corps ou une inclinaison sur le côté pouvant inverser complètement les rapports du tronc brachio-céphalique et de la carotide gauche.

E. — Intervention sur la plèvre et paralysies variées.

Si on admet la classification précédente, l'explication de ces cas est facile. On a vu des pneumothorax droits et gauches provoquer tour à tour des hémiplegies droites et gauches. Il est possible que pour une certaine position, dont on peut avoir une idée en faisant tourner l'un de nos schémas anatomiques, le tronc brachio-céphalique et la carotide gauche se trouvent situés sur un même plan horizontal ; l'embolie a donc le choix entre ces deux voies qu'elle peut emprunter simultanément, d'où manifestations nerveuses des deux côtés, les petites embolies provoquant des paralysies parcellaires.

Il est évident qu'il s'agit là de conditions de position exceptionnellement réalisées ; du reste nous n'avons pu retrouver que 2 cas de ce type, résumés dans nos observations 64 et 65.

4. — Observations résumées

BIBLIOGRAPHIE SEXE, AGE	GÉNÉRALITÉS POSITION	ACCIDENTS EVOLUTION, AUTOPSIE
OBS. 1. — Cf. Tinel et Jacquet. <i>Revue Neurologique</i> 6 février 1936. — Homme, 33 ans.	<i>Pn. droit</i> , décubitus gauche, piqûre 6 ^e E.I. ligne axill. moyenne.	Troubles vaso-moteurs du <i>m. sup.</i> et de l'hé-mithorax droits. <i>Hémiplégie gauche</i> . Régression.
OBS. 2. — Inédite. Personnelle. — Femme.	<i>Pn. droit</i> , décubitus gauche.	Parésie tardive des 2 m. s., <i>prédominant à gauche</i> . Bruit de roue de moulin cardiaque. Régression.
OBS. 3. — Inédite. Communiquée par le Docteur Ameuille.	<i>Pn. droit</i> , décubitus gauche, piqûre 5 ^e E.I. ligne axil. moyenne.	<i>Hémiplégie gauche</i> avec <i>paralysie faciale</i> . Quelques crachats sanglants. Régression. Disparition de la poche gazeuse.
OBS. 4. — Inédite. Communiquée par le Dr Thoyer.	<i>Pn. droit</i> , décubitus gauche, piqûre 4 ^e E.I. ligne axil. ant.	<i>Hémiplégie gauche</i> flasque durant 1/2 heure. Persistance de monoplégie brachiale puis de paralysie de main gauche (2 jours).
OBS. 5. — Cf. Sergent, Baumgartner et Kourilsky. <i>Bull. Soc. Méd. Hôp.</i> , 17 juin 1932 et 12 mai 1933. — Homme, 34 ans.	<i>Abscès du poumon droit</i> , lobectomie décidée. Brèche : 5 ^e et 6 ^e côtes, région antéro-latérale de l'aisselle.	Blessure d'un vaisseau pulmonaire, <i>paralysie faciale</i> et <i>hémiplégie gauches</i> . Régression en 24 heures. Quelques mois plus tard : <i>abcès cérébral</i> et mort. Autopsie : <i>ramollissement cérébral</i> ancien dans région frontale et P.A. <i>droites</i>
OBS. 6. — Cf. Andrews. <i>Am. Review of Tub.</i> , 1931.	<i>Pn. droit</i> , symphyse progressive. Piqûre 6 ^e E.I., ligne axil. ant.	<i>Hémiplégie gauche</i> avec <i>paralysie faciale</i> . Régression en 24 heures.
OBS. 7. — Cf. Thèse Sommelet. Nancy, 1934. — Mlle B..., 24 ans.	<i>Pn. droit</i> . Piqûre en avant, sous le sein.	<i>Hémiplégie gauche</i> et <i>paralysie faciale</i> . Crachat hémoptoïque. Régression en 4 heures.
OBS. 8. — Cf. Pruvost, de Sèze et Meyer. <i>Bull. Soc. Méd. H.</i> , 26 juin 1931. — Mlle Sté, 17 ans.	<i>Pn. droit</i> insuffl. en décubitus gauche.	Sensation de mise en contact de l'aiguille avec le parenchyme. <i>Paralysie faciale gauche</i> et <i>paralysie du M. S. G.</i> , puis <i>hémiplégie gauche</i> flasque, hémianopsie gauche. T. A. : 16-9. Le lendemain T. A. : 10-7.
OBS. 9. — Comm. par Dr Prévost. Sana. Franclet. Cambo. — M. V., 23 ans.	<i>Pn. droit</i> spontané, entre-tenu. Décubitus gauche. Piqûre 5 ^e E. I.	<i>Paralysie complète du bras g.</i> puis perte de connaissance. Pouls petit. Durée 5 à 6 minutes. En 24 heures, normal.
OBS. 10. — Comm. par Dr Prévost. Sana. Franclet. Cambo. — Mlle Bo..., 18 ans.	<i>Pn. droit</i> . Adhérences. Décubitus G., goutte de sang au bout de l'aiguille.	<i>Plaques rouges sur le côté droit du thorax</i> . Lendemain, léger trouble de la parole. Deuxième jour, normale.

BIBLIOGRAPHIE SEXE, AGE	GÉNÉRALITÉS POSITION	ACCIDENTS EVOLUTION, AUTOPSIE
OBS. 11. — Cf. J. Trotot. <i>Revue de la Tuberculose</i> , juillet 1935. — Juliette M., 29 ans.	Pn. double. Insuffl. du Pn. droit. Décubitus g.	Amaurose, crachat sanglant. <i>Paralysie du côté gauche</i> . Ramenée à son lit traînant la jambe gauche. Régression.
OBS. 12. — Cf. J. Trotot. <i>Revue de la Tub.</i> , juillet 1935. — Amélie G..., 19 ans.	Pn. double. Symphyse droite avec <i>recréation du Pn.</i> D. à la base.	<i>Paraplégie</i> quasi complète des membres gauches.
OBS. 13. — Cf. <i>Thèse Sommelet</i> , Nancy, 1934. — Femme.	Pn. D. Piqûre à la pointe de l'omoplate (décubitus ventral).	<i>Erythème</i> disséminé à la face ext. du M. S. D. et à la <i>partie ant. du thorax</i> . Exagération des réflexes surtout à gauche. Régression.
OBS. 14. — Cf. Ockonomopoulo et Papanikolaou. <i>Revue de la Tub.</i> , 1929. — Homme de 23 ans.	Pn. D. avec adhérences étendues. Cavité pleurale atteinte à la 3 ^e ponction, en arrière dans le 7 ^e E.I. (décubitus ventral).	<i>Hémiplégie gauche</i> , taches cyanotiques région axil. droite; 2 heures après : amaurose : 12 h. après crise convulsive. <i>Persistance</i> pendant un mois d'une <i>parésie brachiale gauche</i> .
OBS. 15. — Cf. Gelbenger. <i>Wiener Mediz. Woch.</i> , 1931. — Femme, 28 ans.	Pn. D.	Insuf. de 300 cc. sous pression élevée; arrêt respiration et cœur. Ponction cardiaque ramène : 1) air, 2) spume, 3) sang pur. <i>Hémiplégie G.</i> et <i>hémianopsie G.</i> Guérison complète au 4 ^e jour.
OBS. 16. — Cf., Thèse Mlle Rénier. Paris, 1933. — Malade. 51 ans.	Pn. D. Symphys ^a .	Pas d'oscillations. Chasse d'air par compression du tuyau. Perte de connaissance. <i>Hémiplégie G.</i> de quelques minutes.
OBS. 17. — Cf. Liebert. <i>Beiträge zur Klin. der Tub.</i> 1921.	Pn. D.	Insuffl. de 300 cc., brusque montée de la pression, coma. Exitus. Autopsie : <i>ramoll. céréb. droit</i> .
OBS. 18. — Cf. Roch. <i>Presse Médicale</i> , 26 décembre 1931, Femme, 38 ans.	Pn. D.	20 à 30 cc. insufflés quand colapsus. <i>Hémiplégie G.</i> avec légère participation faciale, <i>hémianopsie G.</i> , <i>aphasie</i> . <i>Hémiplégie</i> durant 8 jours.
OBS. 19. — Cf. Thèse Mlle Renier, Paris, 1933. — M. Poq., 23 ans.	Pn. D.	3 tentatives, pas d'oscill. Malaise. <i>Hémiplégie G.</i> Régression en 10 minutes.
OBS. 20. — Cf. Thèse Mlle Rénier, Paris 1933. — Mme J., 37 ans.	Pn. D.	Insuffl. 10 cc. environ : perte de connaissance. <i>Hémiplégie G.</i> Régression en 10 minutes sauf <i>parésie cubitale</i> pendant 24 heures.

BIBLIOGRAPHIE SEXE, AGE	GÉNÉRALITÉS POSITION	ACCIDENTS EVOLUTION, AUTOPSIE
OBS. 21. — Cf. Thèse Mlle Rénier, Paris 1933. — Homme.	<i>Pn. D.</i> Symphyse progressive.	Insuffl. 120 cc. <i>Hémiplégie G.</i> et aphasie. Demi-perte de connaissance. Un mois après, traces de parésie G.
OBS. 22. — Cf. Liebert. Cf. <i>Beiträge zur Klin. der Tub.</i> 1921. — Homme, 36 ans.	<i>Pn. D.</i>	2 ^e insuffl. P.I. : — 1, + 1, 100 cc. d'azote. <i>Hémiplégie G.</i> , Disparition en 1 heure.
OBS. 23. — Cf. Kowitz. Cf. <i>Beiträge zur Klin. der Tub.</i> 1932. — Homme, 20 ans.	<i>Pn. D.</i> , 1 ^{re} insuffl.	Mandrin enlevé : pâleur, mydriase, <i>taches cyanotiques au dos de la main et épaule droites.</i>
OBS. 24. — Cf. Liebermeister. <i>Klin. Woch.</i> 1929.	<i>Pn. D.</i> abandonné puis repris.	Après 100 cc. plus d'oscill. <i>Anémie d'un territoire triangulaire sur 1/2 droite de la langue.</i>
OBS. 25. — Cf. Thèse Macé, Paris, 1936. — Femme, 26 ans.	T.P. bilatérale. <i>Tentative de Pn. D.</i>	Anesthésie locale, mandrin non retiré. Coma. Quadriplégie en contracture. Mort en 36 h. Autopsie : <i>ramollissement cérébral droit.</i>
OBS. 26. — Cf. Vandriesch <i>Revue Belge de la Tub.</i> , mai 1926.	<i>Pn. D.</i> Liquide et adhérences.	<i>Contractions cloniques à G.</i> Régression.
OBS. 27. — Cf. Thiroloix et Bretonville. <i>Bull. Soc. Méd. Hôp.</i> , 3 février 1911. — M. G..., 15 ans.	<i>Pleurésie</i> purulente et enkystée <i>droite</i> . Pleurotomie. Persistance d'un foyer juxta-hilaire. Ponction : pus. Injection de collargol. Au 8 ^e cc., toux, crachats teintés, coma.	Réflexes supprimés. Bientôt exaltation extrême, <i>convulsions toniques et cloniques, prédominant du côté g.</i> 2 heures après réflexes abolis, sauf à gauche, où on obtient facilement un signe de Babinski.
OBS. 28. — Cf. Tixier, Bertrand de Sèze, Ducas. <i>Soc. de Neurologie</i> , 10 janvier 1929. — Homme.	<i>Abcès streptococcique du lobe sup. droit</i> , avec pleurésie interlobaire. Ponction dans 3 ^e E.I. ligne axill.	Aspiration de quelques gouttes de sang. Perte de connaissance. <i>Hémiplégie g.</i> flasque avec paralysie faciale, puis secousses épileptiformes à g., puis généralisées. Mort en 15 h. <i>Ramollissement blanc de la région temporo-pariétale droite.</i>
OBS. 29. — Inédite. — Comm. par D ^r Poix. — Mme B..., 26 ans.	<i>Pn. g.</i> Décollement pleural difficile à obtenir. Adhérences apicales et pariétales. Décubitus droit.	Mouvement de la malade, disparition des oscills. Sang au bout de l'aiguille. 40 cc. injectés. Perte de connaissance : paralysie du bras droit. Résolution en 3/4 d'heure. Radio le lendemain : absence de décollement pleural.
OBS. 30. — Inédite. Com. par D ^r Maurer et Rolland. — M. L..., 43 ans.	<i>Abcès gangréneux du poumon g.</i> Intervention décidée. Décubitus droit.	Blessure d'un petit vaisseau pulmonaire. Syncope, coma, hémiplégie droite flasque. Régression.

BIBLIOGRAPHIE SEXE, AGE	GÉNÉRALITÉS POSITION	ACCIDENTS EVOLUTION, AUTOPSIE
OBS. 31. — Comm. par Dr Prévost. Sana. Franclet, Cambo. — Mlle Par., 20 ans.	<i>Pn. G. Décubitus droit.</i>	2 essais successifs donnent des oscill. à — 2 + 2, on retire lentement l'aiguille, douleurs vives. On retire tout à fait : lividité, mydriase, perte de connaissance, taches vaso-motrices sur thorax, contracture rigide des M. S. 2 h. après parésie du M.I.D. Régression.
OBS. 32. — Cf. J. Trotot. <i>Revue de Tub.</i> 1935. — Denise D..., 21 ans.	<i>Pn. g. Décubitus droit.</i> 200 cc. de gaz.	Hémoptysie. Pendant plusieurs jours il persiste de la <i>paralégie droite sup. et inf.</i>
OBS. 33. — Cf. Chabaud. <i>Revue de Tub.</i> 1926. Femme.	<i>Pn. g. Piqûre ligne axill.</i> ant.	100 cc. Perte de connaissance, sang dans l'aiguille et le caoutchouc. Paralyse faciale droite, réflexes tendineux d. diminués. Mort en 12 heures.
OBS. 34. — Cf. Léon Kindberg. <i>Bull. Soc. Méd. Hôp.</i> , 30 janvier 1925. — Homme, 30 ans.	<i>Pn. g. cloisonné, insuffl.</i> difficiles.	L'élévation du réservoir est suivie de l'apparition d'une hémiplegie droite. Aiguille obstruée par un caillot.
OBS. 35. — Cf. Léon Kindberg. <i>Bull. Soc. Méd. Hôp.</i> , 30 janvier 1925.	<i>Pn. g.</i>	Brusque perte de connaissance. Hémiplegie droite avec paralysie faciale, puis secousses épileptiformes du côté hémiplegié. Coma, mort en 15 minutes. Pas de lésions macroscopiques.
OBS. 36. — Cf. Thèse Macé, Paris, 1936. — Mme N..., 24 ans.	<i>Pn. g.</i>	Perte de connaissance. L'aiguille porte une goutte de sang. Hémiplegie D. Les mouvements du bras reparaissent en 36 heures. Le réflexe du brachial ant. reste exagéré pendant l'année durant laquelle la malade survécu.
OBS. 37. — Cf. Thèse Macé, Paris, 1936. Homme, 38 ans.	<i>Pn. g.</i>	Mandrin non encore enlevé : convulsions dans le bras droit puis parésie du bras droit.
Cf. Thèse R. de Laffon, Marseille 1932. — Mme B. E., 42 ans.	<i>Pn. g., mauvais décolle-</i> ment.	100 cc., cri, chute, contracture, hémiplegie d. flasque, amaurose. Rétrocession de l'hémiplegie en 15 jours.
OBS. 39. — Cf. Thèse Perret, Paris, 1926. Femme.	Tentative de <i>Pn. g.</i>	Oscill. autour de zéro. Compression brusque du tuyau, reflux de sang dans l'aiguille, perte de connaissance. Parésie du bras droit.

BIBLIOGRAPHIE SEXE, AGE	GÉNÉRALITÉS POSITION	ACCIDENTS EVOLUTION, AUTOPSIE
OBS. 40. — Cf. Thèse Rénier, Paris, 1933. — M. Bac., 26 ans.	<i>Pn. g.</i> Dans une 1 ^{re} séance, 2 tentatives inutiles. (Pleurésie séro-fibrineuse 5 ans avant).	10 jours plus tard oscill. à —3, +2 et 20 cc. de gaz passent. Malaise. L'aiguille retirée porte une goutte de sang. Respiration irrégulière. Amaurose. Marbrures cutanées sur l'hémithorax et le bras gauche. Après quelques minutes, tente de se lever : hémiplegie d. Se dissipe en une heure.
OBS. 41. — Cf. Thèse Sommelet, Nancy, 1934. — Femme, 28 ans.	<i>Pn. g.</i> limité, résorption rapide. A la 3 ^e insuffl., on décide de substituer de petites injections huileuses.	Dès aiguille retirée : amaurose, aphasie puis hémiplegie d. La main ne retrouve tous ses mouvements que le lendemain. Nouvelle tentative 8 jours après, mêmes phénomènes plus atténués et plus brefs.
OBS. 42. — Cf. Freund. 1924. <i>Beiträge zur Klin. der Tub.</i>	<i>Pn. g.</i> Petite poche. Adhérences. <i>Pn.</i> abandonné puis repris.	Pas d'oscill. Douleurs vives thoraciques et dans le bras. Au bout d'une 1/2 heure, hémiplegie D. Parole embarrassée. Retour à la normale en une semaine.
OBS. 43. — Cf. Freund. 1924. <i>Beiträge zur Klin. der Tub.</i>	<i>Pn. g.</i> , 2 ^e insuffl.	Oscill. autour de zéro. Coma. Parésie face et membres d. Parésie main dr. quelques jours.
OBS. 44. — Cf. Węgvzynowski. <i>Płoska Gazeta lekarska</i> , 1927.	<i>Pn. g.</i>	Mouvement de la malade. Coma, amaurose. Hémiplegie dr. Régression.
OBS. 45. — Cf. Thèse Perret, Paris, 1926. Homme, 30 ans.	<i>Pn. g.</i> adhérences.	Oscill. en positive, élévation du réservoir mobile : coma. Hémiplegie droite qui durera 2 h. L'aiguille était obturée par un caillot sanguin.
OBS. 46. — Cf. Kudelski et Joseph. Soc. d'études scient. sur la tub., décembre 1933. — Pr. André, 21 ans.	<i>Pn. g.</i> , insuffl. terminée sans incident, le malade se lève et perd brusquement connaissance. Durée : 1/2 heure. Amaurose.	Hémiplegie droite avec S. de Babinski droit. Le soir, coma ; le lendemain, crise convulsive généralisée, persistance de l'hém. g. Babinski bilatéral. Nouvelles crises convulsives, troubles bulbares et vaso-moteurs. Disparition de l'H. D. au 4 ^e jour, mais persistance d'une hémianopsie latérale dr. homonyme. Légère hypertension artérielle. Quinze jours après plusieurs crises B. J.
OBS. 47, inédite. — Com. par Dr Ameuille. — Mme B..., 54 ans.	<i>Pn. g.</i> , faible décollement. Décubitus dorsal, piqûre sous la clavicule.	75 cc. insufflés quand : perte de connaissance, contracture. Sang dans l'aiguille. Paralyse faciale g. persistante. Bruit de roue de moulin 1 h. après le début. Membres flasques, quelques mouvements de M. S. D. Mort, pas d'autopsie.

BIBLIOGRAPHIE SEXE, AGE	GÉNÉRALITÉS POSITION	ACCIDENTS EVOLUTION, AUTOPSIE
OBS. 48. — Cf. Piery et Le Bourdellès « La pratique du pneumothorax en phtisiologie ».	<i>Pn. g., 2^e insuffl.</i>	A 1 début d'insuffl. perte de connaissance, <i>hémiplegie g. spastique</i> . Plusieurs crises d'épilepsie B. J. à gauche. Mort.
OBS. 49. — Cf. Lhermitte, Aman-Jean. Soc. de Neurologie. 16 novembre 1933. — Homme, 63 ans.	Biopsie ganglionnaire dans l'espace sus-claviculaire g. <i>Blessure veine jugulaire ext.</i> Embolie gazeuse. <i>Bruit de roue de moulin</i> cardiaque. Cinq minutes après le malade se lève, constitution d'une <i>hémiplegie g.</i> Régression. Six jours plus tard, <i>pansement enlevé</i> , embolie gazeuse. <i>Hémiplegie gauche</i> , coma. Rétrocession. (station assise).	Mort quelques semaines plus tard (néo laryngé). Lésions cérébrales histologiques. Cf. Lhermitte et Barrelet. Soc. de Neurologie, 6 décembre 1934.
OBS. 50. — Cf. J. Trotot. <i>Revue de la Tub.</i> , 1935. — Lucienne G., 32 ans.	<i>Pneumothorax gauche.</i>	375 cc., perte de connaissance. Contracture généralisée en flexion des 4 membres. Pendant 4 jours, <i>parésie g. sup. et inf.</i>
OBS. 51. — Cf. Ameuille, Lhermitte, Kudelski. Soc. de Neurologie. 6 juin 1935. — Mme L., 34 ans.	<i>Pn. g., décollement partiel mais électif, brides.</i>	Au début de l'insuffl. convulsions généralisées puis forte contracture des membres g. <i>Hémiplegie g.</i> , flasque avec S. de Babinski à gauche. Mort. <i>Ramollissement rouge</i> très étendu de l'hémisphère cérébral droit.
OBS. 52. — Cf Laignel-Lavastine. Miget et Odinet. <i>Bull. Soc. Méd. Hôp.</i> , 4 mars 1932. — M. G., 18 ans.	<i>Pn. g. Adhérences.</i>	Contracture qui cède la place à une <i>hémiplegie g. spastique</i> transitoire. Mort au bout de 5 mois pendant lesquels a persisté une <i>monoplegie brachiale</i> . <i>Hémisphère dr. : ramollissement blanc</i> des circonvolutions P. et F. A.
OBS. 53. — Cf Mlle Cottin Questions médicales d'actualité. Mars 1936. — Homme, 36 ans.	<i>Pleurésie purulente gauche.</i> Pleurotomie. Tentative de mensuration de cavité pleurale (malade assis).	Chute sur le côté gauche, cécité. <i>Hémiplegie g.</i> , le lendemain <i>parésie g.</i> Babinski bilatéral. 4 jours après, Babinski g., <i>parésie M. I. G.</i> 5 ^e jour, troubles psychiques. 6 ^e jour normal.
OBS. 54. — Cf. Thèse Perret. Paris, 1926. — Homme, 45 ans.	<i>Pn. g. partiel et difficile.</i> Douleur à chaque piqûre. Trois piqûres sans succès.	Après 300 cc. (P.T. +12, +14), coma. <i>Hémiplegie g.</i> Babinski. 1 an après, <i>parésie</i> encore appréciable.
OBS. 55. — Cf. Worner. <i>Beiträge zur Klin. der Tub.</i> , 1922. — Homme, 40 ans.	<i>Pn. D.</i> Une adhérence apicale et une autre latérale-ment. Piqûre 6 ^e E. I. ligne scapul.	Introduction de 30 cc. d'azote. Pâleur, frissons, crampes, cloniques à droite. Coma. Mydriase. 2 h. après, <i>hémiplegie d.</i> avec paralysie faciale, mort au bout de 60 h.

BIBLIOGRAPHIE SEXE, AGE	GÉNÉRALITÉS POSITION	ACCIDENTS EVOLUTION, AUTOPSIE
OBS. 56. — Cf. Frommel et Demole. <i>Revue de la Tub.</i> janvier 1934, Fillette, 8 ans.	<i>Pn. D.</i> abandonné puis repris. Radio : mince décollement.	Oscill. autour de zéro, insuffl. commencée, perte de connaissance. L'aiguille contient du sang. Convulsions d'abord du côté droit, généralisées tardivement. Hémianopsie. Mort au 4 ^e jour. Petit foyer rouge brun de quelques millimètres sous le tubercule quadrijumeau g.
OBS. 57. — Cf. Thèse R. de Laffon. Marseille, 1932. — Mme R..., 35 ans.	<i>Pn. D.</i> Bon collapsus.	Après 100 cc. oscill. peu franches. Douleur, troubles de la vue, chute. Saignée, régression des troubles mais persistance d'une hémiplegie droite pendant 1/2 heure environ.
OBS. 58. — Cf. Valtis, Triboulet et Polacco. <i>Bull. Soc. Méd. Hôp.</i> , 4 et 18 mars 1932. — Mme L...	<i>Pn. D.</i> Symphyse progressive. Pas de poche à la radio.	Aucune oscill. satisfaisante : aiguille retirée. Quelques minutes plus tard pesanteur puis paralysie complète du M. S. D. Cède progressivement mais alors : cécité pendant 10 minutes.
OBS. 59. — Cf. Descomps. <i>Revue de la Tub.</i> 1932. — Femme.	<i>Pn. D.</i> Symphyse progressive. Ponction sous la clavicule D.	Dénivellation rapide mais progressive avec petites oscillations. Insuffl. sous pression. Bruit de « glou-glou » perçu par l'opérateur. Syncope. Quelques convulsions du côté d., puis paralysie faciale et hémiplegie d. flasque puis spastique. Babinski D. Aphasie. Régression.
OBS. 60. — Cf. Lamaison. <i>J. de Méd. de Bordeaux</i> , 25 mai 1926. — M. R..., 42 ans.	<i>Pn. d.</i> Adhérence de toute la partie sup.	Recherche un peu difficile. Légère dépression négative. Dès les premières bulles de gaz, perte de connaissance. Hémiplegie d. flasque. 3/4 d'heure.
OBS. 61. — Cf. Vandriesch. <i>Revue Belge de Tub.</i> , mai 1926. — M. W..., 25 ans.	<i>Pn. d.</i> Petite poche.	250 cc. Quelques minutes après : convulsions cloniques de la face et des membres d. Régression.
OBS. 62. — Cf. Sergent, Desplas et Gauvin-Thiébaud. <i>Bull. Soc. Méd. Hôp.</i> , 10 mai 1935. — Homme, 36 ans.	Abscessus putride du lobe sup. du poumon d. Intervention décidée, 2 ^e temps, malade assis.	Première ponction ramène du sang, 2 ^e ramène de l'air non fétide. 3 ^e ramène spume sanglante. Hémiparésie d., avec aphasie, régression mais amaurose. Papille pâle, artères diminuées de calibre.
OBS. 63. — Cf. Mlle Cottin. Questions méd. d'actualité, Mars 1936. — Femme, 19 ans.	Epanchement pleural droit. Pleurotomie. Malade assise.	Au moment où on retire le drain, éclat de rire ; aussitôt : amaurose, hémiplegie d. qui rétrocede le lendemain. Au 5 ^e jour, normal. Papilles pâles, rétrécissement artériolaire évident.

BIBLIOGRAPHIE SEXE, AGE	GÉNÉRALITÉS POSITION	ACCIDENTS EVOLUTION, AUTOPSIE
OBS. 64. — Cf. Wegvzynowski. <i>Polska gazeta lekarska</i> , 1927. — Homme, 28 ans.	<i>Pn. d.</i> Petite poche.	200 cc. Perte de connaissance, secousses généralisées. 15 minutes plus tard : paralysie faciale g. et paralysie du bras d. Coma. Mort le lendemain 22 h. <i>Dans les vaisseaux de la base du cerveau, nombreuses petites bulles gazeuses.</i>
OBS. 65. — Valtis, Triboulet et Polacco. <i>Bull. Soc. Méd. Hôp.</i> , 4 et 18 mars 1932. — Mlle C...	<i>Pn. g.</i> Symphyse progressive.	Pas d'oscill. On retire l'aiguille. 20 minutes après perte de connaissance puis aphasie qui est remplacée ensuite par de la cécité. Douleurs abdominales, coma. Paralysie des M. S. G. et I. D. 2 jours après, radio montre un collapsus g. total.

5. — Localisation cardiaque et bruit de moulin

Au cours des accidents du pneumothorax artificiel, pour les uns l'embolie partirait d'une veine pulmonaire lésée par l'aiguille et aboutirait directement au cœur gauche ; mais pour d'autres la pénétration de l'air se ferait dans une veine de la grande circulation : intercostale ou sous-pleurale ; l'embolie devrait donc, pour atteindre les cavités gauches traverser d'abord le cœur droit et ensuite les capillaires pulmonaires. Cette question est encore très discutée étant donné les résultats divergents rapportés par les différents expérimentateurs ; nous nous réservons d'y revenir plus loin.

Quoi qu'il en soit, la présence d'air dans les cavités cardiaques se traduit par des signes stéthacoustiques si le gaz est en quantité suffisante. Ce fait a été signalé pour la première fois par un auteur français, Beauchêne, en 1818, à la suite d'un cas d'embolie gazeuse chirurgicale ; il décrit en effet un bruit étrange et assez fort qui se passait dans l'intérieur de la poitrine du patient. Magendie, en 1822, mentionne un bruit anormal qu'il attribue à « l'agitation brusque et rapide de l'air et du sang dans le ventricule, pendant

la systole et la diastole du cœur ». Willis, dans sa thèse de 1848, rapporte une observation de Cormark où il est signalé l'existence, au cœur, d'un bruit d'air et de liquide battus ensemble. Dans ces dernières années ce sont les auteurs allemands surtout (Petersen, Albert : 1921-1922, Gundermann : 1921, Kromecke : 1926 etc.) qui constatèrent ce signe dans des cas d'embolie gazeuse et le dénommèrent : bruit de moulin des auteurs français. Or ce terme n'avait jamais été appliqué chez nous à un bruit intra-cardiaque ; Bricheteau l'avait signalé en 1844 comme caractéristique de l'hydro-pneumo-péricarde et comparé au bruit des palettes d'un moulin à eau (bruit de fluctuation de Laennec, bruit de roue hydraulique de Morel-Lavallée, bruit de clapotement ou de glouglou métallique de Stokes).

Ce bruit anormal intra-cardiaque consécutif aux accidents des insufflations de pneumothorax n'a été que rarement signalé par les auteurs français et c'est ainsi que nous n'avons pu relever que les noms de Descomps ⁽¹⁾, qui signale un bruit de glouglou perçu par le malade et l'opérateur, Lhermitte et Aman Jean ⁽²⁾ qui rapportent « un bruit de moulin » au cours d'une embolie d'origine chirurgicale, Frommel et Demole ⁽³⁾ qui ont constaté un bruit inusité à l'auscultation du cœur. Nous-même l'avons constaté deux fois dans les deux seuls cas où l'occasion s'est pré-

(1) DESCOMPS : *Revue de la Tuberculose*, 1932, 19 avril.

(2) LHERMITTE et AMAN Jean : *Soc. de Neurologie*, nov. 1933.

(3) FROMMEL et DEMOLE : *Revue de la Tuberculose*, janvier 1934, obs. 4.

sentée de le rechercher chez l'homme (obs. 2 et 47) et nous l'avons fréquemment perçu chez des animaux d'expérience et le lapin en particulier. Couty en parle assez longuement ; de même Binet et Donzelot ⁽⁴⁾ et Quilliot dans sa thèse ; ces auteurs décrivent chez le chien, à la suite des injections intra-veineuses d'air, l'apparition à l'auscultation du cœur de bruits hydro-aériques, d'un souffle systolique tricuspide et d'un claquement du deuxième bruit pulmonaire. Le bruit de moulin est donc un signe important à rechercher au cours des accidents du pneumothorax et la constatation d'un tel bruit constitue un argument péremptoire en faveur de l'origine embolique des troubles observés, à condition d'éliminer certaines causes d'erreur faciles à éviter, telles que le clapotage gastrique, les bruits coliques, du fait qu'il est synchrone au pouls.

Il semble bien que ce bruit ait son origine dans les cavités droites. Or, pour que la présence d'air dans le cœur produise des modifications stéthacoustiques il faut qu'elle soit déjà en quantité assez importante, d'où deux éventualités :

— arrivée continue et prolongée d'air, véritable circulation gazeuse, ce qui représenterait une quantité considérable d'air injectée dans les vaisseaux et serait en contradiction avec l'expérimentation.

— arrêt de l'air dans les cavités cardiaques.

Cet arrêt n'est guère possible dans le ventricule gauche étant donné les contractions complètes et

(4) BINET et DONZELOT : *Soc. Méd. des H. P.*, 28 mai 1926.

puissantes de celui-ci ; par contre le ventricule droit, lui, se laisse distendre facilement et l'accumulation du gaz est ainsi rendue plausible. Couty, dans sa thèse, a donné une raison anatomique de cette accumulation d'air. Le sommet du ventricule droit est occupé chez l'homme par une multitude de trabécules musculaires anatomosés en tous sens et constituant un tissu caverneux. L'air arrivant dans le ventricule droit se sépare du sang et les bulles se réunissent au sommet du ventricule dans le tissu caverneux signalé, tissu situé entre la paroi interventriculaire et la paroi convexe, sur un plan beaucoup plus élevé que l'infundibulum. Chez le chien, dont le cœur est libre dans la cavité thoracique, comme chez l'homme, dont le cœur est adhérent au diaphragme, le cœur gauche plus pesant est le plus déclive et la paroi convexe du cœur droit la plus élevée.

Le ventricule droit, en se laissant dilater, présente des contractions incomplètes et l'air réfugié à la partie supérieure n'est pas chassé, seul le sang est projeté par l'orifice pulmonaire.

Les accidents retardés, ne survenant qu'au moment où les malades se lèvent, c'est-à-dire changent de position (ce qui favorise le départ de l'air mis en réserve dans le ventricule) s'expliquent ainsi très bien. Nous en avons eu une preuve quasi expérimentale dans notre observation 47 : la malade étant couchée présentait une contracture généralisée en extension de tous les membres et une paralysie faciale. Au moment où elle fut redressée par l'infirmier chargé de la transporter, on assista brusque-

ment à une exagération de la paralysie faciale, ce que nous avons attribué à une nouvelle embolie mobilisée à la suite du changement de position.

L'explication anatomique de Couty ne doit pas être seule à entrer en ligne de compte, la résistance opposée par les capillaires pulmonaires doit favoriser également cette accumulation du gaz.

A côté de ces embolies du cœur droit il faut faire une place à celles du cœur gauche. Leur existence a été démontrée par Möller et Krömecke par exemple, chez l'homme, qui ont trouvé chez des sujets morts plusieurs jours après l'accident embolique une masse gazeuse occupant le ventricule gauche, même en cas d'embolie d'origine périphérique et avec trou de Botal fermé. Les mêmes faits avaient déjà été constatés par les classiques, expérimentalement. Nous avons pu faire la même remarque sur des animaux de laboratoire. La quantité d'air est toujours peu importante comparée à celle que l'on trouve dans les cavités droites démesurément distendues et nous ne pensons pas qu'elles puissent provoquer des modifications stéthacoustiques.

Enfin nous devons signaler que la présence d'air dans le ventricule droit ne signifie pas forcément embolie ayant son origine dans la grande circulation. En effet, l'injection expérimentale d'air dans une veine pulmonaire est assez rapidement suivie de l'apparition de bulles gazeuses dans le cœur droit et d'un bruit de moulin. Magendie avait déjà vu l'air injecté dans la carotide revenir bientôt par la jugulaire, ce qui revient au même.

6. — Expérimentation et déductions pratiques

A côté de quelques observations cliniques peu nombreuses où la position occupée par le sujet est mentionnée, nous avons placé arbitrairement toute une série de cas, cités dans le tableau d'observations résumées, dans lesquels le silence étant total à ce point de vue, nous avons indiqué la position la plus « vraisemblable ». Mais nous nous sommes rendu compte de la faiblesse d'un tel argument ; aussi avons-nous cherché une confirmation de notre hypothèse dans l'expérimentation.

Pour cela rien n'était plus simple que de se procurer une aorte humaine, au cours d'une autopsie ; de la sectionner à sa sortie du ventricule et à quelques centimètres après le début de l'aorte descendante ; de conserver les 3 branches : tronc brachio-céphalique, carotide et sous-clavière gauches sur une certaine longueur ; de représenter la circulation par l'eau courante du robinet de la ville.

Chaque branche artérielle fut prolongée par un petit tube de verre de même calibre, ce qui permit ensuite d'y adapter un tube à essai, de recueillir le gaz et de comparer les quantités qui s'étaient échap-

.

pées respectivement de chaque branche. Le bout distal de l'aorte fut muni d'un prolongement de verre qui allait en se rétrécissant, de façon à opposer à la circulation une certaine résistance (équivalent approché de la résistance périphérique), et assurer un débit convenable dans les 3 branches collatérales, impossible à obtenir sans cela.

Les embolies gazeuses furent lancées dans la circulation à l'aide d'une seringue et d'une aiguille enfoncée dans la colonne liquide et l'ensemble plongé dans un baquet d'eau.

A ce système nous pouvions donner toutes les positions voulues. Si notre hypothèse était exacte, en décubitus dorsal et gauche, d'après les figures 1 et 2, l'embolie devait s'engager dans le tronc brachio-céphalique ; en décubitus droit les bulles devaient faire leur apparition dans la carotide gauche (fig. 3).

EXPÉRIENCE N° 1. — L'aorte étant dans la position qui correspond au décubitus gauche, nous avons vu toutes les bulles gazeuses s'échapper par le tronc brachio-céphalique, ainsi que nous l'avions prévu.

La figure 5 (C) représente une vue schématique de la crosse aortique dans cette position et la flèche indique le chemin parcouru par une bulle gazeuse suivant constamment la paroi supérieure de l'aorte, chemin qu'il est ainsi plus facile de se représenter : la bulle suit la paroi antérieure de l'aorte ascendante et rencontre tout de suite l'origine du tronc brachio-céphalique.

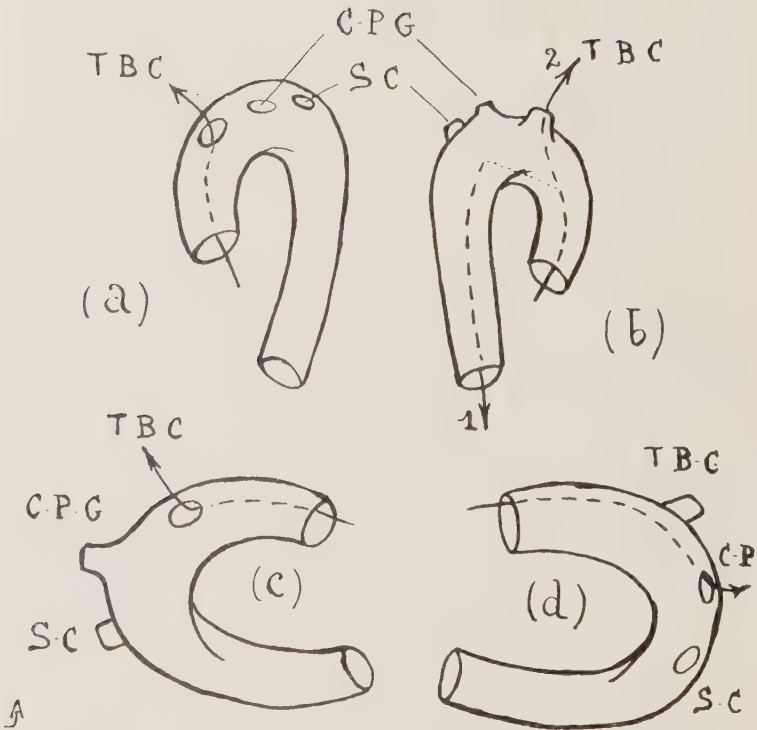


FIG. 5. — Vues schématiques de la crosse de l'aorte dans ses différentes positions.

(a) décubitus dorsal, vue antérieure ; (b) décubitus ventral, vue postérieure ; (c) décubitus gauche, vue par la face latérale droite ; (d) décubitus droit, vue par la face latérale gauche. La flèche indique le chemin suivi par une bulle gazeuse (1 lors du décubitus ventral strict ou en position déclive et 2 lorsque l'aorte bascule légèrement en arrière).

EXPÉRIENCE N° 2. — Tournons lentement la crosse aortique de façon à aboutir au décubitus dorsal. Dans cette rotation on constate que le tronc brachio-cépha-

lique ne cesse pas d'occuper le point le plus élevé et les bulles s'en échappent toujours.

Le schéma (a) de la figure 5 représente cette expérience.

EXPÉRIENCE N° 3. — Accentuons ce mouvement tournant ; à un certain moment des bulles font leur apparition par la carotide gauche, se partageant ainsi entre les deux premières branches de la crosse aortique. Lorsque les origines des deux vaisseaux occupent un même plan horizontal, l'air recueilli à leurs extrémités est sensiblement en quantité égale.

Si la rotation s'accuse encore, les bulles cessent de passer par le tronc brachio-céphalique pour s'engager uniquement par la carotide gauche (nous sommes alors en décubitus droit et l'origine de la carotide primitive gauche occupe le point culminant de la crosse : fig. 3). Notre hypothèse est donc encore une fois vérifiée.

C'est le schéma (d) de la figure 5 qui représente la migration de la bulle gazeuse dans cette position.

EXPÉRIENCE N° 4. — En décubitus ventral strict, toutes les bulles sortent par l'aorte descendante, alors que la figure 4 aurait pu faire croire à leur engagement dans la carotide gauche. On pouvait le prévoir du fait du décalage de l'origine de la carotide gauche vers la face antérieure qui, dans cette position, constitue la paroi inférieure.

Nous avons représenté par la flèche 1 le chemin suivi par la bulle dans le schéma (b) de la figure 5. Le gaz suit en effet d'abord la partie initiale de la petite courbure aortique, puis traverse la lumière du vaisseau et vient suivre enfin la grande courbure. Dans ce trajet, la bulle ne rencontre donc aucun orifice vasculaire.

Par contre, si nous faisons basculer notre système

aortique légèrement en arrière nous voyons des bulles apparaître par le tronc brachio-céphalique (trajet de la flèche 2). On comprend très bien que ce mouvement a pour effet d'amener l'origine de ce vaisseau sur le trajet de l'embolus. Or cette dernière position est celle des malades, couchés sur le ventre, les bras repliés sous la tête et appuyés sur un coussin.

Si, maintenant, nous faisons basculer l'aorte en avant, la bulle suit un chemin sensiblement analogue à celui de la flèche 1, donc là encore, elle ne rencontre aucune branche collatérale. Le résultat de cette position déclive est intéressant à retenir.

EXPÉRIENCE N° 5. — Dans la position qui correspond à la station assise toutes les bulles gazeuses s'engagent dans le tronc brachio-céphalique.

*
* *

On pourrait douter au premier abord de cette distribution quasi mathématique des embolies aériennes. Néanmoins il suffit d'avoir examiné pendant quelques secondes un « niveau d'eau » pour se rendre compte de la sensibilité de la bulle au moindre changement de position.

Nous nous sommes fait l'objection suivante : la vitesse du courant sanguin est peut-être la cause d'importantes modifications. Aussi nous avons fait nos expériences avec des débits différents ; les résultats ont toujours été les mêmes. Une seule chose peut les faire varier : c'est la quantité d'air entraînée dans la circulation. Il est évident que si le débit gazeux est

trop considérable, il ne s'agit plus d'une couche d'air occupant la partie supérieure du liquide, mais d'une véritable circulation gazeuse remplissant tout le conduit vasculaire et, dans ce cas, les bulles sortent évidemment par tous les orifices qu'elles rencontrent.

On peut résumer cet ensemble de faits dans un tableau très court. Pour simplifier nous prendrons comme type d'intervention sur la plèvre l'insufflation du pneumothorax thérapeutique et comme type de manifestation nerveuse : l'hémiplégie, ce qui donne :

<u>38 Pneumo.</u> <u>droits</u>	décubitus gauche	<u>28 Hémiplégies</u> <u>gauches</u>
	décubitus dorsal	
	décubitus ventral	
	station assise	
	décubitus droit	<u>9 Hémiplégies</u> <u>droites</u>
<u>27 Pneumo.</u> <u>gauches</u>	décubitus droit	<u>18 Hémiplégies</u> <u>gauches</u>
	décubitus gauche	<u>8 Hémiplégies</u> <u>gauches</u>
	décubitus dorsal	
	décubitus ventral	
	station assise	

Ce tableau montre qu'une seule position sur 5 favorise la production d'une hémiplégie droite. On comprend dès lors la prédominance des lésions cérébrales droites sur les gauches, alors que c'est l'inverse dans l'embolie solide ; tout en sachant que les pneumothorax droits sont les plus nombreux (38 contre 27 dans les observations que nous rapportons). De l'ensemble de nos cas nous pouvons dresser le pourcentage suivant : sur 100 pneumothorax on constate 55,3 hémiplégies gauches pour 41,5 hémiplégies droites seulement.

DÉDUCTIONS. — La confrontation de nos observations cliniques et expérimentales semble donc montrer l'importance de la position occupée par le sujet sur le processus de localisation cérébrale des embolies gazeuses. Avant d'essayer d'en tirer des conclusions pratiques, nous voudrions voir ce que vaut notre explication pour les cas autres que ceux envisagés jusqu'à présent.

Les crises épileptiformes généralisées peuvent être dues à une dissémination de bulles gazeuses dans les capillaires de la corticalité des deux hémisphères, d'où ischémie qui engendre des troubles convulsifs. Or notre expérience n° 3 nous a montré que dans une certaine position les embolies pouvaient s'engager indifféremment dans le tronc brachio-céphalique et dans la carotide gauche ou dans les deux à la fois et gagner ainsi les hémisphères correspondants.

Pour les syncopes et la mort subite, notre hypothèse est sans valeur. Si on peut admettre qu'une embolie dans le territoire bulbaire, avec l'anémie consécutive, peut provoquer une syncope et même la mort en cas d'ischémie un peu prolongée, il est bien entendu qu'on ne peut affirmer cliniquement qu'il s'agit d'une embolie du côté droit ou gauche. Dans ce cas l'examen histologique lui-même ne montrerait rien : l'arrêt circulatoire a pu être assez prolongé pour entraîner la mort, il a été insuffisant pour que des lésions visibles aient eu le temps de se constituer.

Enfin, envisageons les cas où notre hypothèse est ou paraît être en défaut ; celui-ci par exemple, que

nous avons pu observer dernièrement : insufflation en décubitus gauche d'un pneumothorax droit qui se passe en apparence normalement. La malade était occupée à se vêtir dans sa cabine, lorsque, au bout de 5 à 6 minutes, elle perd partiellement connaissance et présente une hémiplegie droite. Rapidement la conscience revient mais la malade est amaurotique pendant quelques minutes ; l'hémiplegie persistera pendant quelque temps encore. A la radio : absence de décollement pleural.

Il semble que d'après notre hypothèse cette malade eût dû faire une hémiplegie gauche ; mais il faut noter que les accidents n'ont pas éclaté sur la table même, mais seulement au bout de 5 minutes pendant lesquelles la malade s'était levée et avait pu occuper d'autres positions, donc diriger son embolie dans une autre direction.

Notre hypothèse ne sera donc valable que pour les accidents immédiats, qui surviennent avant que le malade ait pu changer d'attitude.

Quelles conclusions pratiques peut-on tirer de tous ces faits ? La principale provient des constatations de l'expérience 4 : en position ventrale stricte ou mieux encore en position déclive aucune bulle ne fait son apparition par le tronc brachio-céphalique ou la carotide gauche ; il n'y a donc pas possibilité d'embolie cérébrale. Du reste dans ce but il a déjà été proposé de placer le patient en position de Trendelenburg, la tête déclive par rapport au tronc. Allen

et Clark ont constaté expérimentalement cette heureuse influence de la position déclive ⁽¹⁾, mais après eux, Wollfe et Robertson ⁽²⁾ n'ont pas conclu dans le même sens. Nos expériences viennent confirmer les travaux d'Allen et Clark.

Ce serait là une précaution prophylactique peut-être gênante dans la pratique des insufflations de pneumothorax ; mais nous croyons qu'en cas d'accident il est formellement indiqué de placer immédiatement le malade en position déclive. Cette mesure qui sera sans effet sur les bulles gazeuses ayant déjà atteint la circulation encéphalique, permettra d'éviter une embolie cérébrale plus importante.

D'autre part, l'air ne se résorbant pas aussi vite qu'on le croit habituellement, ainsi qu'en témoigne la présence de gaz dans les cavités cardiaques au bout d'un temps parfois fort long, il serait utile que les malades fussent auscultés avant qu'il leur soit permis de se lever. La constatation d'un bruit hémato-aérique commandant l'immobilité absolue jusqu'à sa disparition complète et peut-être même la ponction cardiaque, afin de retirer l'air, ce qui aurait déjà réussi à Gelbenegger ⁽³⁾.

(1) ALLEN et CLARK : Air embolism from pulmonary vein. *Arch. Surg.*, 19, 567-99, 1929.

(2) WOLLFE et ROBERTSON : Experimental air embolism. *Ann. of int. Med.*, 9, 165, 5 août 1935.

(3) GELBENEZGER : *Wiener Médiz. Woch.*, 1931.

DEUXIÈME PARTIE

*Etude expérimentale des embolies gazeuses
(Réactions vasculaires encéphaliques et générales)*

Historique

Depuis les temps les plus reculés l'embolie gazeuse a tenté de nombreux expérimentateurs et les pathogénies les plus diverses ont été proposées pour expliquer ses manifestations. L'embolie gazeuse cérébrale, par contre, a été fort peu étudiée. Avant d'entreprendre particulièrement cette étude, il nous a semblé utile d'envisager rapidement l'évolution de la question de l'embolie gazeuse d'origine exogène.

Hippocrate, déjà, avait vu le problème et il écrit : « Rien ne concourt plus à l'intelligence que le sang. Si le sang éprouve une perturbation radicale, l'intelligence périt radicalement, car savoir connaître et reconnaître n'est qu'habitude. Or, beaucoup de souffle s'étant mêlé dans tout le corps à tout le sang il se fait maint obstacle en maint endroit dans les veines. Le sang est empêché de cheminer, ici il s'arrête, là il va lentement, ailleurs plus vite. Les parties se contractent, les patients sont frappés d'anesthésie, aveugles, sourds, insensibles, etc... Puis ces vents se dissolvent... » ⁽¹⁾.

Mais, sans remonter si loin, on peut dire que la

(1) HIPPOCRATE, t. VI, *édit. Littré*, p. 105, « De flatibus »,

question fut d'abord d'ordre purement médical et physiologique, les auteurs ne connaissant que de soi-disant cas de développement de gaz intra-vasculaires. Dès le XVIII^e siècle, Brunner, Camerarius, Morgagni, Bœrhaave et une foule d'autres ont injecté de l'air dans les veines d'animaux et ont cherché à expliquer les accidents observés et presque exclusivement la mort. Au siècle suivant, Amussat, Bichat, Bouillaud, Nysten, Poiseulle et Vulpian, pour n'en citer que quelques-uns, reprirent cette étude qui ne devient pratique et chirurgicale qu'avec Magendie.

De cet ensemble de travaux sont nées 3 théories : cardiaque, pulmonaire et cérébrale.

I. — Théorie cardiaque

A) THÉORIE MÉCANIQUE. — C'est la plus ancienne car elle fut formulée dès le XVII^e siècle par Brunner (1646), Camerarius (1686), Harder (1687), puis par Sprægel (1759) ; mais il faut arriver à Nysten (1813) pour trouver des recherches plus complètes. Il différencie les injections lentes, peu graves, et les injections brusques, déterminant la mort instantanée. Il conclut en disant : « Tous les gaz délétères déterminent la mort en distendant les cavités droites du cœur. » C'est cette théorie cardiaque mécanique qui rallia les suffrages de l'Académie de Médecine ⁽¹⁾ à la suite des travaux d'Amussat et de la Commission dont Bouillaud fut le rapporteur.

(1) Séances des 3 et 12 déc. 1837, 3 et 25 janv., 6 et 13 février 1838.

B) THÉORIE CHIMIQUE. — A côté de cette explication mécanique il faut faire une place à une théorie cardiaque chimique. Nysten avait fait des expériences avec des gaz différents et il avait été étonné de la rapidité de la mort après injection d'azote. En 1873, Busse émet l'hypothèse d'une action irritante de l'air sur le cœur. Mais c'est Marchal (de Calvi) qui, en 1843 formule assez nettement cette théorie. « La distension mécanique n'explique pas, dit-il, ces morts subites, foudroyantes ; il doit y avoir action toxique. L'air mis en présence du sang doit en faire dégager l'acide carbonique » ⁽¹⁾. Oré écrit en 1863 : « L'air, en entrant dans les cavités droites, les distend ; mais outre son action mécanique, il y a une action sédative sur la fibre musculaire du cœur, action qui détermine la paralysie plus ou moins complète du ventricule droit » ⁽²⁾.

2. — Théorie pulmonaire

Elle fut proposée par Boërhaave ⁽³⁾, pour qui les accidents sont dus à la présence d'air qui oppose dans les petits vaisseaux du poumon un obstacle mécanique au passage du sang veineux. Poiseulle appuie ses dires sur des expériences ⁽⁴⁾ où il prouve que le sang spumeux nécessite, pour traverser un réseau capillaire, une pression plus forte que du

(1) MARCHAL : *Annales de Chir. française et étrang.*, 1842, p. 296.

(2) ORÉ : *Etudes historiques et physiologiques*. Paris, 1863.

(3) BOERHAAVE : *Praelectiones Academicæ*, t. II, p. 208, 1740.

(4) POISEULLE : *Gazette Médicale*, p. 671, 1837.

sang pur. « La distension des cavités droites est la conséquence de l'obstruction du poumon », dit-il. Cette théorie sera soutenue par Gerdy à la grande discussion de l'Académie en 1837-1838, puis par La-ville dans sa thèse (1850).

3. — Théorie cérébrale

Entrevue par Hippocrate, elle prit corps avec Morgagni. « La mort, dit-il, dans quelques cas où les cavités droites étaient distendues par l'air, a sa cause dans l'interruption des fonctions du cœur ; mais dans certains autres c'est surtout au cerveau que j'ai trouvé de l'air, et j'attribue l'apoplexie et la mort à l'interruption du sang causée par les bulles d'air qui assiègent les plus petites artères, les distendent et compriment l'origine des nerfs » (1). Pour Bichat, « la circulation ne s'interrompt que parce que l'action du cerveau est préliminairement anéantie » et il ne croit pas que « l'air agisse en comprimant l'origine des nerfs comme le voulait Morgagni, mais quelle que soit la manière dont il tue, l'air est mortel en arrivant au cerveau ».

Sous une autre forme, en 1838, la théorie cérébrale a encore été proposée. L'air n'agirait pas directement sur le cerveau ; arrivant au cœur droit, il déterminerait une syncope cérébrale à distance par l'intermédiaire de l'endocarde violemment irrité et du

(1) MORGAGNI : Recherches sur le siège et la cause des maladies (Traduct. de Desormaux, t. I, p. 331).

pneumogastrique. (Théorie reprise ensuite par Arloing et Tripier).

*
**

En 1875, Couty reprend dans sa thèse cette question de l'embolie gazeuse dont il rapporte un assez grand nombre d'observations cliniques et en particulier celle de Beauchêne (1818), premier cas d'embolie chirurgicale signalé, semble-t-il.

Dans cet excellent travail il montre que l'embolie d'origine périphérique s'accompagne d'une chute de la tension artérielle, avec augmentation de la pression veineuse, alors que dans l'injection d'air dans la carotide il y a hypertension artérielle. De ses recherches il conclut en ces termes : « L'air pénétrant dans les veines ne tue pas par le cerveau : il n'arrive pas aux artères cérébrales et, s'il y arrivait, les phénomènes seraient inverses de ceux observés ; l'air ne paralyse pas le cœur droit : mécaniquement comme chimiquement, il excite, accélère ses contractions, et le cœur s'arrête le dernier après les muscles volontaires et respiratoires ; l'arrêt circulatoire n'est pas dû à l'obstruction des capillaires pulmonaires... Les gaz dans les veines tuent immédiatement par le cœur, par le système circulatoire ; les gaz dans les artères tuent lentement par le système nerveux ».

Bientôt les observations devinrent plus rares, les chirurgiens connaissant bien les dangers de l'entrée de l'air dans les veines. Mais en 1864, avec le cas de Roger, apparaît une nouvelle catégorie de faits : les convulsions et paralysies d'origine pleurale ; puis, et

jusqu'à nos jours, la pratique du pneumothorax artificiel fit naître de nouvelles observations. Pour les uns il s'agissait d'accidents déclenchés par un réflexe pleural, mais pour d'autres, et les auteurs allemands en particulier, l'embolie gazeuse serait en cause.

Actuellement les partisans de cette explication semblent s'être ralliés à la théorie cérébrale, mais ils se partagent en deux groupes selon qu'ils admettent ou non la traversée des capillaires pulmonaires, d'où une théorie cérébrale par action directe des bulles et une autre par voie réflexe.

Recherches expérimentales

Nous avons pu entreprendre cette partie grâce à M. le Professeur Villaret qui a bien voulu nous accepter dans son laboratoire, et à l'installation réalisée par ses collaborateurs au cours de leurs précédentes recherches sur la circulation cérébrale.

1. — Généralités

De plus en plus les cliniciens sont tentés de rapporter certains troubles qu'ils observent à des angio-spasmes cérébraux ; aussi les manifestations nerveuses consécutives à l'embolie gazeuse ne devaient-elles pas échapper à cette mode. A l'occasion du cas présenté par Lhermitte et Aman Jean en 1933 à la Société de Neurologie, par exemple, Alajouanine considère que l'embolie gazeuse engagée dans la circulation pulmonaire ne va pas plus loin mais il admet qu'elle est la cause « d'un trouble réflexe se traduisant dans le système circulatoire encéphalique sous la forme sans doute d'un *spasme localisé* mais transitoire », alors que pour Lhermitte les accidents sont consécutifs aux troubles vaso-moteurs directement liés à la circulation de l'air dans les artères du cerveau, et il écrit : « Aussi bien dans l'hémorragie

que dans le ramollissement du cerveau, un des premiers phénomènes en date consiste dans une perturbation vaso-motrice qui prépare pour ainsi dire le terrain au développement de la rupture d'un vaisseau ou de la stase vasculaire prolongée. Dans l'embolie gazeuse il en est probablement de même ».

Cette hypothèse de réactions vasculaires spasmodiques encéphaliques qui a été soutenue depuis longtemps paraissait trouver sa justification en 1931 dans les travaux de MM. Villaret, Justin-Besançon et de Sèze, qui ont montré expérimentalement le rôle joué par les spasmes vasculaires au cours des embolies cérébrales ; un peu plus tard, Riser signale qu'il a pu surprendre chez l'animal trépané, porteur d'un hublot ou avec une dure-mère éclaircie, des spasmes artériels brutaux, intenses et parfois durables, par irritation mécanique de l'endartère, provoquée par l'injection dans l'artère vertébrale d'une suspension de graines très fines (1). Nous-même, avec M. Tinel, nous avons pu écrire à l'occasion de notre observation n° 1 que les troubles vaso-moteurs observés au niveau du membre supérieur droit nous mettaient sous les yeux l'image de ce qui doit se passer également dans le cerveau.

Quel que soit le point de vue adopté : spasme d'origine réflexe ou spasme par irritation de l'endartère « aucun observateur n'a pu surprendre le mécanisme intime de la perturbation circulatoire cérébrale

(1) RISER : Les spasmes vasculaires en neurologie. *Le Progrès Médical*, 18 mai 1935, p. 825.

engendrée par le passage des bulles aériennes » comme l'écrit Lhermitte. Aussi pour vérifier cette hypothèse d'un trouble vaso-moteur avons-nous observé directement au microscope les vaisseaux du cortex cérébral, à travers un hublot de verre selon la technique de Forbes et Wolff.

Cette observation des réactions locales, encéphaliques, sera accompagnée d'une étude des réactions cardio-vasculaires générales.

C'est le résultat de ces recherches faites en collaboration avec MM. Villaret, Cachera et Fauvert que nous allons exposer maintenant.

2. — Technique

La technique employée a été celle décrite dans le rapport sur la physiologie de la vaso-motricité cérébrale de MM. Villaret, Justin-Besançon, de Sèze et Cachera, que nous citerons.

« Nous nous sommes inspirés de la très belle technique d'étude mise au point en 1928 par Forbes et Wolff, et utilisée en France avec quelques variantes par Riser et Sorel. C'est-à-dire que nous avons réalisé l'observation des vaisseaux du cortex cérébral, en cavité close, à travers un hublot de verre permettant l'examen au microscope et la microphotographie. Nous avons adopté presque en tous points la méthode des physiologistes de Harvard.

Nous avons opéré cependant sur le chien, alors que ces auteurs ont pratiqué la majorité de leurs expériences sur le chat.

L'anesthésique employé a été constamment le chloralosane.

Nous avons pratiqué la trépanation de la façon suivante : incision médiane, selon l'axe antéro-postérieur du crâne ; désinsertion du muscle temporal à partir de la ligne médiane, à la rugine; en se tenant strictement au contact du périoste, à la face profonde du muscle, on récline facilement celui-ci en dehors, sans aucune hémorragie. Le jour ainsi obtenu nous a paru très suffisant, sans la section de l'arcade zygomatique conseillée par Riser. Trépanation circulaire, au trépan à couronne, de 20 mm. de diamètre. Hémostase au cautère thermo-électrique des hémorragies sus-durales. Incision circulaire et ablation de la dure-mère aux ciseaux, cautérisation des vaisseaux durs qui saignent fréquemment sur la tranche de section.

Mise en place du hublot de verre, réalisé par la maison Collin sur le modèle exact de Forbes et Wolff. Ce hublot, dont la bague métallique est extérieurement filetée et calibrée avec précision par rapport à la couronne du trépan, est vissé facilement dans la brèche osseuse de trépanation. Nous avons seulement fait modifier l'abouchement des ajutages qui traversent la bague métallique du hublot. Au lieu de les faire déboucher perpendiculairement à la surface du cerveau (risque de lésion par le courant liquide envoyé par l'orifice d'entrée et, surtout, occlusion fréquente de l'orifice de sortie par le cerveau ou la dure-mère formant clapet), ces orifices ont été orientés parallèlement au cerveau, disposés sur la paroi intérieure de la bague et non plus sur sa face inférieure.

Un courant de solution de Ringer-Locke, maintenue à température constante dans un thermostat, est envoyé sous le hublot par un système de goutte à goutte.

La contention de la tête du chien doit être rigoureuse

pour permettre l'observation au microscope et la photographie. Un appareil spécial, inspiré de celui de Malassez pour le lapin, agrandi à l'échelle voulue et complété par des vis calantes prenant point d'appui sur le crâne, a été réalisé dans ce but par la maison Boulitte.

L'éclairage est assuré par une ampoule de 750 watts introduite dans un système optique fournissant un faisceau de rayons parallèles, placé à une distance de 1 mètre environ. Un écran liquide, de 5 cm. d'épaisseur, fait d'une solution de sulfate de cuivre à 30 0/00, est interposé; il absorbe les rayons caloriques et, éliminant les radiations rouges, permet la photographie des vaisseaux dans les meilleures conditions (contraste plus net avec le fond de la préparation, différenciation plus marquée entre la coloration des artères et celle des veines). Une forte lentille convergente est, enfin, disposée sur un pied mobile auprès de la tête de l'animal pour recueillir le faisceau lumineux et le concentrer en un point aussi réduit que possible sur le hublot.

Le microscope est monté sur un statif spécial, construit par la maison Zeiss; il doit permettre une stabilité absolue avec un porte-à-faux parfois grand. Tous les mouvements sont possibles dans les différents plans de l'espace. Les principaux sont commandés par des vis micrométriques.

Un tube de microscope Nachet ordinaire est employé avec un objectif faible, de grande distance focale et de grande ouverture (grandissement propre : $\times 4$), et avec un oculaire dit « de projection » (Nachet $\times 6$ ou $\times 8$).

L'appareil photographique qui nous a donné les résultats les plus satisfaisants est un « Exakta » du type courant. La mise au point, sur une glace dépolie, grâce au système de miroir « reflex » s'éclipsant au moment de la prise de vue, se fait avec une facilité particulière.

Enfin, avec le système d'éclairage utilisé et grâce à

l'emploi de pellicules panchromatiques hypersensibles (30° Sch.), les temps d'exposition ont pu être réduits au 1/25 de seconde.

Ce qui distingue notre technique de celle des auteurs qui nous ont précédés, c'est l'emploi très étendu des microphotographies en série, rendu possible grâce à l'intensité de l'éclairage, permettant les instantanés rapides, et grâce à l'usage d'un appareil à pellicules, autorisant la prise des clichés à de très courts intervalles.

Un système simple de signal, synchrone avec le déclencheur de l'appareil photographique, marque sur le tracé lui-même le moment précis où chaque image a été fixée. On obtient ainsi une succession de clichés rigoureusement repérés par rapport aux différentes phases du tracé. C'est sur ces clichés agrandis que la mensuration des diamètres vasculaires a été pratiquée, à loisir et avec précision.

Notre technique permet ainsi réellement une confrontation graphique quasi permanente entre calibre des vaisseaux et niveau de la pression artérielle. Or, toute variation dans le diamètre des artères cérébrales ne peut être interprétée qu'en fonction du tracé de la pression artérielle concurremment enregistré. »

La pression artérielle a toujours été enregistrée dans la carotide.

3. — Résultats expérimentaux

Notre méthode de travail nous permettant un contrôle permanent de l'état des artères cérébrales, de leurs plus petites variations de calibre grâce à leur mensuration sur des photographies prises en séries, c'est avant tout sur la vérification de l'hypothèse

d'un angiospasme encéphalique qu'ont porté nos recherches. Ce spasme étant pour les uns la traduction d'un trouble réflexe à distance alors que pour d'autres les phénomènes vaso-moteurs seraient liés directement à la circulation de l'air dans les artères cérébrales, nous avons décidé de mener nos recherches par étapes successives, c'est-à-dire en injectant l'air tour à tour dans la carotide primitive (action directe), dans les veines pulmonaires et dans la veine saphène (action à distance), ce qui nous faisait aborder en même temps l'étude des différentes conceptions de l'origine de l'embolie gazeuse au cours du pneumothorax artificiel : grande et petite circulation.

1. — Injection d'air dans la carotide primitive.

Le gaz est poussé dans une canule placée dans une collatérale, non loin de son origine, de façon à ne gêner en rien le courant circulatoire dans la carotide.

L'injection d'une quantité minime permet de noter au niveau du cerveau le passage de bulles gazeuses qui se déplacent rapidement et semblent n'éprouver aucune gêne.

L'injection rapide de 10 cc. de gaz montre immédiatement une dispersion des bulles dans toutes les artères et leurs collatérales, souvent sous forme de colonnes gazeuses comprenant entre elles de véritables index sanguins. Le fait capital ici est l'arrêt circulatoire ; il est plus ou moins complet, plus ou

moins prolongé (nous l'avons vu une fois persister pendant plus de 40 minutes). Les colonnes gazeuses et les index sanguins intermédiaires sont animés d'un mouvement de va-et-vient synchrone au pouls, d'amplitude variable, dépendant de l'importance de la colonne gazeuse totale et de la tension artérielle. La progression se fait ainsi d'une manière extrêmement lente. La hauteur de la colonne gazeuse diminue à chaque croisement avec une collatérale, par abandon d'une partie du gaz et il est intéressant de noter que la progression des bulles est beaucoup plus lente dans les collatérales que dans les troncs principaux. Nous avons souvent vu la circulation se rétablir normalement dans une artère et l'embolie gazeuse persister encore longtemps dans ses branches.

L'examen direct au microscope pourrait peut-être faire croire à l'existence de légers spasmes situés aux extrémités des colonnes gazeuses. Il s'agit en réalité d'un effet d'optique ainsi que les photographies permettent de s'en rendre compte.

Lorsque l'embolie a disparu on note fréquemment une vaso-dilatation artérielle importante (des photographies sont toujours prises avant que ne soient poussées les injections embolisantes et permettent la comparaison).

En résumé, troubles circulatoires importants allant même jusqu'à l'arrêt complet (7 fois sur 7 expériences), mais aucune striction artérielle, *aucun spasme visible*.

2. — Injection d'air dans les veines pulmonaires.

A cet effet, la respiration artificielle est installée, le thorax est ouvert et l'injection est faite sous le contrôle de la vue dans le bout cardiaque d'une grosse veine pulmonaire.

L'aspect des artères cérébrales est exactement le même que précédemment. Il n'y a toujours pas d'*angio-spasme encéphalique* (6 fois sur 6 expériences).

Il faut noter ici, comme fait intéressant, l'aspiration qui se produit au niveau de la veine pulmonaire. Nous avons pu voir, en effet, après simple introduction de l'aiguille dans la lumière du vaisseau, une aspiration de l'air contenu dans le corps de la seringue montée sur l'aiguille ; il n'a pas été nécessaire de « pousser » l'injection d'air pour voir des bulles apparaître dans les artères cérébrales.

3. — Injection d'air dans la veine saphène.

Nous avons pu noter à plusieurs reprises, sur un même animal, l'apparition de bulles gazeuses dans les vaisseaux de la corticalité quelques secondes après l'injection d'air dans la saphène. Une autre expérience resta douteuse et 6 autres furent négatives. Dans les deux premiers cas, nous avons prélevé le cœur et fait la preuve de l'occlusion du trou de Botal (en effet, certains auteurs n'admettent la possibilité d'artérialisation des embolies gazeuses d'origine périphérique qu'à la faveur de la persistance

d'une communication interauriculaire, malformation assez fréquente d'après certaines statistiques) ; dans nos observations il n'y avait pas de communication entre les cavités droites et gauches ; les bulles gazeuses avaient donc traversé les capillaires pulmonaires sans éprouver la moindre gêne puisqu'on pouvait les voir apparaître dans les artérioles cérébrales quelques secondes seulement après leur introduction dans une veine périphérique.

Quant à l'aspect encéphalique, il est toujours identique dans ces cas à celui des injections d'air dans la carotide, c'est-à-dire qu'*aucun spasme n'est visible* (fig. 6).

Devant cette apparente indifférence des artères cérébrales vis-à-vis des bulles gazeuses, plusieurs problèmes se posaient à nous ; d'abord celui de la vasomotricité cérébrale active.

Nous nous contenterons de rappeler ici l'opinion admise actuellement. Dans leur rapport sur cette question au Congrès de Neurologie de 1936, MM. Vilarêt, Justin-Besançon, de Sèze et Cachera, concluent à trois groupes d'influences sur le calibre des vaisseaux cérébraux : influences *mécaniques*, influences *chimiques*, influences *nerveuses* ; le resserrement mécanique est relativement aisé à obtenir, il est plus difficile de réaliser une constriction d'origine chimique et il est très difficile de produire une vaso-constriction franche d'origine nerveuse.

Un contrôle nerveux était rendu vraisemblable par la découverte de fibres nerveuses dans la paroi des

vaisseaux cérébraux, dont la preuve histologique indiscutable fut apportée par Stöhr (1922), puis par Hassin, Penfield et Chorobsky (1932) et plus récemment par notre Maître Tinel (1933).

Pour Tinel et Ungar la résistance des vaisseaux cérébraux aux excitations nerveuses ne serait qu'une apparence due à l'existence d'un appareil vaso-régulateur hautement perfectionné, compensant immédiatement toute modification vasculaire importante.

Il semble que la notion de vaso-motricité active soit admise actuellement par tous, mais la remarquable stabilité physiologique du calibre des vaisseaux cérébraux peut-elle se concilier avec l'importance accordée aux phénomènes angio-spastiques par les cliniciens ? Oui, si on admet par exemple un déséquilibre du système régulateur invoqué par Tinel ou si on retient le pouvoir spasmogène des irritations locales.

Puisqu'on admet la vaso-motricité cérébrale active, l'absence de spasmes dans nos expériences doit nous faire envisager deux hypothèses : ou bien l'anesthésie générale à laquelle nous avons recours empêche la production de spasmes, ou bien, plus simplement, l'embolus gazeux ne possède aucune action irritante sur l'endothélium vasculaire.

Comme il nous était impossible de nous passer d'anesthésie, nous avons voulu faire la comparaison avec un corps embolisant de nature différente. Si des spasmes apparaissent, la question est réglée. C'est

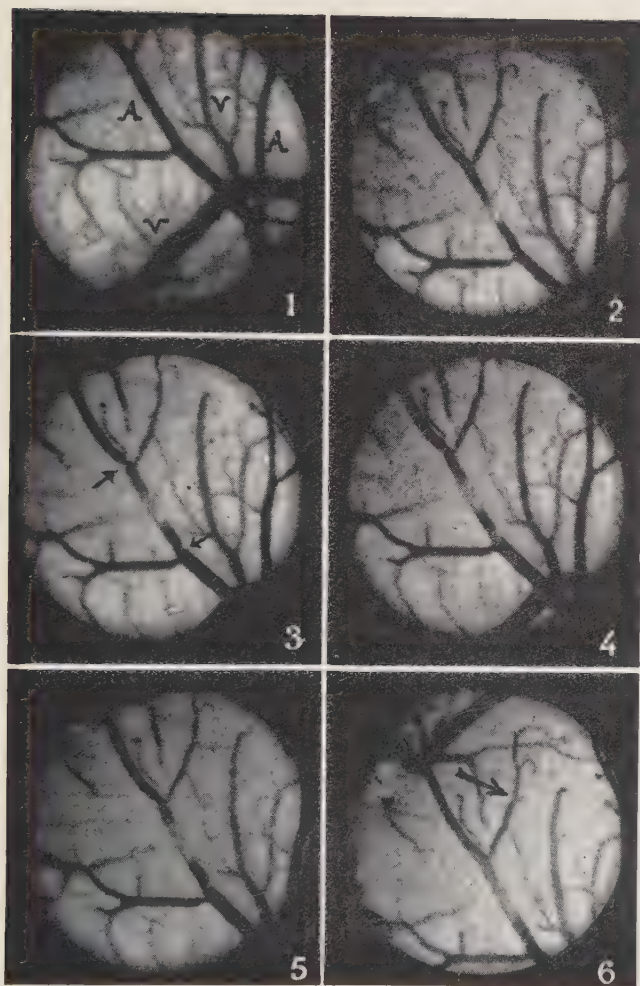


FIG. 6. — Embolie gazeuse cérébrale chez le chien. Microphotographies.
Exposition 1/25^e de seconde.

Clichés : 1 et 2. Index gazeux n'interrompant pas la circulation. — 3 Arrêt circulatorio. — 4. Retour de la circulation. — 5. Arrêt circulatorio durant depuis 35 minutes. — 6. Retour de la circulation après adrénaline.

ainsi que nous avons employé la poudre de pierre ponce.

4. — Injection de poudre de pierre ponce dans la carotide.

Nous avons opéré de la même façon que pour les injections d'air. La canule est simplement plus grosse, de manière à laisser passer les grains de ponce qu'on essaie de mettre en suspension dans du sérum physiologique. C'est là un des points délicats car souvent seul le sérum est injecté, la poudre tombant à la partie déclive. Une suspension huileuse serait plus commode mais entraînerait l'introduction d'un second corps étranger dont il faudrait ensuite discuter le rôle.

A travers le hublot on aperçoit bientôt après l'injection, une vaso-constriction généralisée, puis apparaissent, en des points très précis, des spasmes intenses, extrêmement nets, donnant parfois l'impression d'une section complète de l'artère. Leur durée est courte ; ils disparaissent pour se reformer bientôt au même endroit. Ces spasmes existent aussi bien en amont qu'en aval de l'obstacle (nous avons eu la chance, en effet, de voir une fois l'embolie s'arrêter exactement au milieu de notre champ microscopique), ou sur les collatérales. Dans le champ réduit de notre hublot nous n'avons trouvé souvent aucun corps embolisant, cependant, les spasmes existaient. Il faut donc admettre qu'ils ont une origine réflexe, qu'ils ne sont pas dus à l'irritation locale de l'endar-

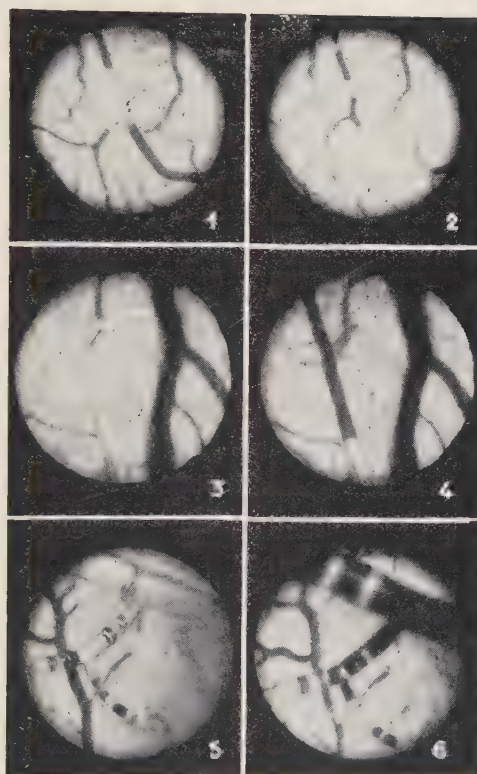


FIG. 7. — Injection de poudre de pierre ponce dans les vaisseaux cérébraux du chien. Microphotographies. Exposition $1/25^e$ de seconde.

Clichés : 1. Aspect préalable des vaisseaux. — 2. Phase initiale de vaso-constriction. — 3, 4, 5. Spasmes artériolaires (indiqués par les flèches). — 6. Spasme au niveau d'une collatérale.

tère. D'ailleurs, MM. Villaret, Justin-Besançon et de Sèze ont déjà montré qu'une embolie cérébrale déterminait un spasme réflexe de l'artère rétinienne du côté opposé à l'embolie. Il s'agit donc là de spasmes s'étendant à distance.

Nous avons dit qu'ils avaient un siège bien déterminé ; en effet on les voit constamment apparaître en face de la naissance d'une collatérale ou plus exactement un peu en aval, sous forme d'un « coin » à angle aigu, allant parfois rejoindre la paroi artérielle opposée. Cette disposition semble avoir pour effet de dévier la majeure partie du courant sanguin dans la collatérale (fig. 7).

On pouvait faire encore une objection ; ne s'agissait-il pas là, justement, d'animaux prédisposés ? Non, car nous avons souvent fait précéder l'embolie solide d'une injection gazeuse ; celle-ci ne provoquait aucune variation du calibre artériolaire alors que l'autre déterminait constamment les strictions que nous venons de décrire.

Si nous nous résumons, nous pouvons dire que nous avons assisté à deux phénomènes différents :

— d'abord une vaso-constriction généralisée, presque immédiate ;

— puis, apparition de toute une série de spasmes intenses mais peu étendus en longueur, siégeant un peu au-dessus de la naissance des collatérales, sur la paroi artérielle opposée ; disparaissant pour se reformer bientôt au même point, donnant l'impression d'un véritable « péristaltisme » vasculaire.

Cette expérience est capitale car elle donne la preuve éclatante de la réalité de la vaso-motricité cérébrale active et elle nous permet surtout d'en conclure que l'embolie gazeuse ne détermine jamais d'angio-spasmes cérébraux, tout au moins dans les conditions d'expérimentation dans lesquelles nous avons opéré.

5. — Traversée capillaire.

Nous avons déjà signalé la stase gazeuse artériolaire cérébrale qui peut être extrêmement prolongée. Un autre fait nous a paru intéressant à retenir : c'est que jamais il ne nous a été donné d'observer de bulles d'air dans les veines de la corticalité ; tout au plus avons-nous pu noter une fois un aspect « dilué » du sang veineux.

Comment expliquer alors que Magendie ait vu l'air injecté par la carotide revenir par la jugulaire, expérience que nous avons répétée en recherchant le gaz dans le cœur droit. Il n'y a que deux explications, ou bien les capillaires cérébraux offrant une résistance considérable au passage de l'air, les bulles s'échappent lentement, une à une, intimement mêlées au sang veineux et ces bulles vont se réunir ensuite à nouveau dans les grosses veines et dans les cavités cardiaques droites ; ou bien les capillaires cérébraux sont réellement un obstacle insurmontable et l'air se résorbe peu à peu dans les artérioles, il faut admettre alors que le gaz retrouvé dans le cœur soit passé par la carotide externe et que les capillaires de la

face n'offrent pas la même résistance. La première hypothèse paraît la plus admissible ; la perméabilité plus ou moins grande des capillaires selon les organes ne semble cependant faire aucun doute ; elle doit varier également selon les individus. C'est ainsi qu'une fois nous avons été le témoin d'une traversée immédiate du poumon, alors qu'il y a eu stase gazeuse au niveau du cerveau.

Nous devons rappeler ici que Couty admettait un reflux des bulles gazeuses depuis le cœur droit jusque dans les veines encéphaliques ; l'absence d'air observée dans nos expériences nous empêche de souscrire à ce point de vue. Il est possible que Couty ait constaté ce fait au cours d'injections d'air massives, mais si on veut rester dans le domaine des possibilités cliniques on constate l'absence d'un tel reflux à distance. Par contre, il existe dans les veines caves.

6. — Phénomènes cardio-vasculaires.

Jusqu'à présent, dans nos expériences, nous n'avons attiré l'attention que sur une seule catégorie de faits : les troubles vaso-moteurs cérébraux, objectivés par nos clichés photographiques. Nous allons maintenant parler des variations de la tension artérielle au cours de l'embolie gazeuse.

Couty a signalé dans sa thèse deux phénomènes opposés : une hypotension artérielle accompagnant l'embolie veineuse et une hypertension artérielle au cours de l'embolie gazeuse cérébrale. La constatation de ces variations tensionnelles opposées lui servit à

nier l'artérialisation secondaire des embolies d'origine périphérique: « L'air pénétrant dans les veines ne tue pas par le cerveau: il n'arrive pas aux artères cérébrales et, s'il y arrivait, les phénomènes seraient inverses de ceux observés ». Il y a quelques années MM. Villaret, Justin-Besançon et de Sèze insistaient également sur l'hypertension artérielle qui accompagne les embolies cérébrales solides⁽¹⁾, puis un peu plus tard, avec Bardin, ils attiraient à nouveau l'attention sur l'hypotension artérielle des embolies pulmonaires solides.

Au cours de nos recherches, nous n'avons pu que confirmer les constatations de Couty, sans cependant pouvoir le suivre entièrement dans ses conclusions. En effet, pour lui, l'hypotension aurait son origine dans la dilatation des cavités droites; le poumon n'a pas attiré son attention puisqu'il nie l'arrivée des bulles d'air jusqu'à lui. Cependant les travaux auxquels nous venons de faire allusion permettent de se demander dans quelle mesure l'embolie pulmonaire n'intervient pas dans ce phénomène. Nous ne pouvons non plus le suivre lorsqu'il repousse la possibilité du passage des bulles gazeuses introduites dans une veine dans le système artériel cérébral. En effet,

(1) VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et DE SÈZE: Action expérimentale de certains esters de la choline sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. CVII, 6 juin 1931, p. 598-600.

— Influence de l'anesthésie sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale. *C. R. Soc. Biol.*, t. CVII, 4 juillet 1931, p. 1106-1108.

— Sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale. *Presse Médicale*, 30 sept. 1931, p. 1429.

nous avons déjà signalé cette expérience où il nous fut donné de voir apparaître rapidement des bulles d'air dans les artérioles corticales après injection de gaz dans la saphène. Dans ce cas, les variations tensionnelles enregistrées étaient extrêmement intéressantes. On assistait en effet d'abord à une chute de la tension artérielle avec hypertension veineuse, comme on l'observe habituellement au cours des injections d'air dans une veine périphérique, puis, brusquement, la tension artérielle remontait, dépassant de beaucoup son niveau normal et cette hypertension coïncidait avec l'apparition des premières bulles dans les artères cérébrales, ainsi qu'en fait foi le signal indiquant sur le tracé le moment où sont pris les clichés photographiques (fig. 8). On avait donc là sous les yeux, objectivé par ses réactions tensionnelles, le cycle de l'embolie; d'abord passage pulmonaire avec sa chute de tension, puis immédiatement arrivée au cerveau avec l'hypertension caractéristique. Jung et Pierre (1) avaient déjà cherché cette réaction sans pouvoir la réaliser expérimentalement.

Nous nous hâtons de dire que nous n'avons observé que rarement ce phénomène (1 fois sur 7 expériences).

Ces constatations offrent un grand intérêt au point de vue clinique car si, chez l'homme, il est souvent difficile de faire la preuve de l'existence d'une embolie gazeuse cérébrale, sauf par l'examen de l'artère

(1) JUNG et PIERRE. *Société de Biologie*, t. CXX, p. 1002, 1935.

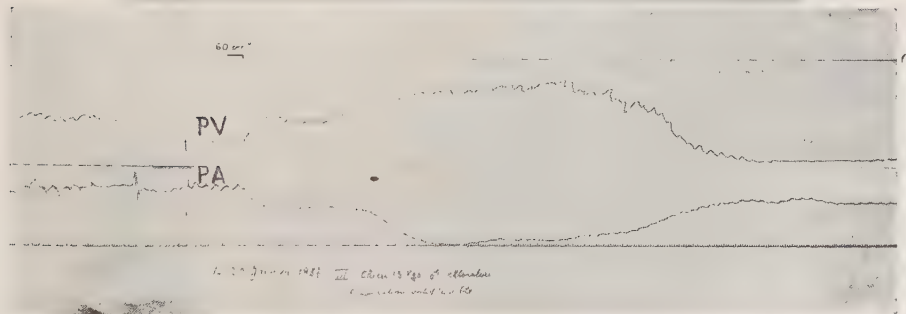
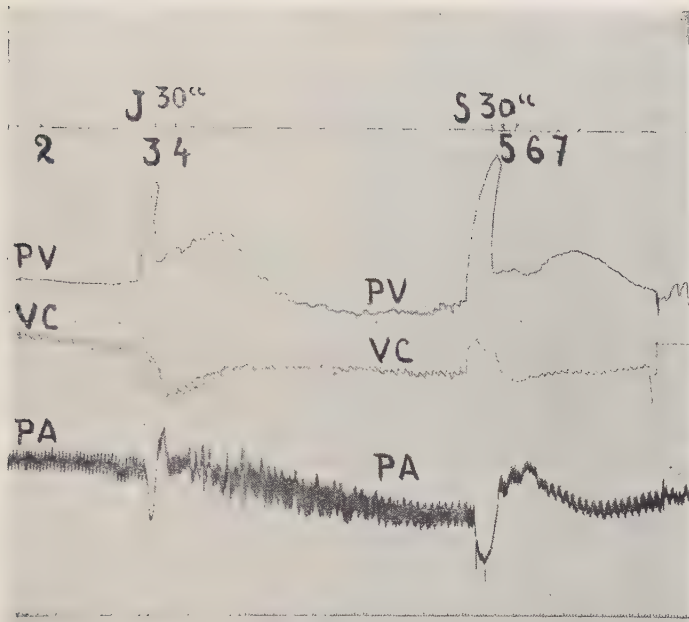


FIG. 8. — Effets cardio-vasculaires de l'embolie gazeuse chez le chien chloralosé.

En haut : En J, injection de 30 cc. d'air dans la jugulaire.

1° Chute de la P. A. (embolie pulmonaire).

2° Hypertension (embolie cérébrale objectivée par les clichés 3 et 4).

Même aspect après injection de 30 cc. d'air dans la saphène en S.

En bas : Injection de 60 cc. d'air dans la saphène. Aucune embolie cérébrale visible, chute de P. A. qui remonte progressivement.

Nota. — Les 2 cylindres ne tournent pas à la même vitesse.

P. V.: Pression veineuse. — V. C.: Volume cérébral, — P. A.: Pression artérielle,

de la rétine à l'ophtalmoscope, examen qui peut être rarement fait immédiatement, par contre il est toujours possible de mesurer la tension artérielle : une brusque hypertension est en faveur d'une embolie cérébrale. Enfin signalons ici une certaine différence entre l'expérimentation et la clinique : les hypertensions que nous avons constatées n'ont jamais eu de durée bien longue alors que les hypertensions rapportées dans certaines observations cliniques ont duré plusieurs heures et même plusieurs jours, mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit ici d'expérimentation.

7. — Recherches pharmacodynamiques.

L'expérimentation nous ayant montré l'absence de spasmes, contrairement à l'opinion de certains cliniciens et une stase des bulles aériennes dans les artérioles cérébrales, de plus ou moins longue durée, il nous a paru que c'était sur elle que devaient porter tous les efforts. Jusqu'à présent les agents pharmacodynamiques employés étaient assez variables : l'hypothèse de troubles vaso-moteurs l'emportant, on a utilisé avec des fortunes diverses des vaso-dilatateurs tels que le nitrite d'amyle et l'acétylcholine ; d'autres ont préconisé l'injection intra-veineuse de gardénal sodique à cause de son action calmante dans l'épilepsie.

Nous avons recherché une fois l'action du nitrite d'amyle ; le résultat fut loin d'être encourageant. L'hypotension brutale consécutive à l'inhalation de ce vaso-dilatateur a provoqué une véritable « aspira-

tion » de l'embolie rétrograde, de sorte que l'embolie a été ramenée au même point quelque temps après.

Par contre, dans un cas de stase ayant duré plus de 40 minutes, l'injection intra-veineuse d'adrénaline a amené une disparition assez rapide des colonnes gazeuses. Mais avant d'en tirer une conclusion pratique il faudrait répéter de nombreuses fois ces expériences.

EN RÉSUMÉ, nous pouvons conclure de nos expériences que l'embolus gazeux cérébral ne provoque dans les conditions où nous nous sommes placé aucune réaction vaso-motrice active des vaisseaux cérébraux mais qu'il déclenche une hypertension artérielle analogue à celle de l'embolie solide. Il ne nous est possible d'affirmer l'absence de spasmes que pour des artères saines et chez l'animal chloralosé ; peut-être certaines lésions pariétales mettent-elles les vaisseaux dans un état particulier de réceptivité et les rendent-elles aptes à réagir par un spasme au simple contact des bulles gazeuses, en détruisant l'harmonie du « système régulateur » dont parle notre Maître Tinel? Ainsi s'expliqueraient, une diminution du calibre vasculaire s'ajoutant à la stase que nous avons observée, certains ramollissements importants du cerveau. Mais nous ne pouvons rester que dans le domaine des hypothèses, une telle preuve expérimentale ne pouvant être fournie que par le hasard. Jamais cependant sur plus de 20 expériences nous n'avons pu constater cette éventualité.

Anatomie pathologique

Nombreux sont les auteurs qui ont signalé la présence de bulles d'air dans les coronaires, soit au cours des embolies expérimentales, soit dans des observations cliniques ; quelques-uns en ont tiré des conclusions pathogéniques.

Dans nos recherches effectuées tantôt sur le lapin, tantôt sur le chien, nous avons toujours recherché avec soin cette localisation embolique et en même temps nous avons pratiqué un examen attentif du cœur lui-même. C'est ainsi que nous avons pu noter la présence de fines lésions hémorragiques sous-endocardiques, existant presque constamment chez le lapin qui reçoit une injection mortelle de 2 à 3 cc. d'air dans la veine marginale de l'oreille ; chez le chien nous les avons constatées beaucoup moins souvent, mais elles existaient dans les cas où l'animal ne tardait guère à succomber spontanément à l'embolie gazeuse reçue.

L'aspect macroscopique de ces lésions est extrêmement discret, de sorte que les modifications peuvent facilement passer inaperçues même pour quelqu'un de prévenu. Il faut les rechercher uniquement sous l'endocarde du ventricule gauche, après avoir ouvert

largement les cavités et lavé soigneusement les parois. Leur siège est extrêmement précis: on les trouve sur la paroi interventriculaire et la partie adjacente de la paroi antérieure de ventricule gauche, et seulement là ; aucune lésion dans les oreillettes ni dans le ventricule droit.

Ces lésions se présentent le plus souvent sous la forme d'un fin piqueté hémorragique, d'une sorte de purpura ; plus rarement il s'agit d'un aspect ecchymotique, enfin, une seule fois, chez le chien, nous avons eu une lésion plus importante en apparence, d'aspect infarctoïde.

Les pièces ont été examinées au point de vue histologique par M. Delarue, mais leur nombre n'a pas été assez important pour permettre des conclusions définitives.

Le microscope montre peu de modifications ; on constate des phénomènes congestifs de la couche musculaire sous-endocardique : dilatation des capillaires, quelques hémorragies discrètes ; parfois quelques fibres musculaires présentent des lésions de dégénérescence. Dans le cas où, macroscopiquement, on se trouvait en présence d'une lésion importante, brun acajou, visible à la fois sur la face externe et la face interne de la paroi antérieure du ventricule gauche, l'aspect microscopique fut identique.

En même temps que le myocarde, M. Delarue a étudié le poumon et c'est ainsi qu'à côté de lésions d'atélectasie, phénomène banal fréquemment constaté chez le lapin, au cours de la mort expérimentale, il

a pu mettre en évidence des phénomènes congestifs consistant encore en dilatation des capillaires mais surtout il a noté des hémorragies de l'adventice artériel, avec intégrité apparente de l'endothélium.

N'est-il pas permis de supposer que le peu d'importance des lésions provient de ce que la mort a été trop rapide ? M. Delarue a déjà montré, avec MM. Villaret, Justin-Besançon et Bardin que dans l'embolie pulmonaire solide expérimentale, les lésions sur l'animal sacrifié immédiatement consistent simplement en infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire et dilatation capillaire dans un territoire limité, alors qu'au bout de vingt-quatre heures on constate l'aspect de l'infarctus classique. Cette question est difficile à résoudre car les observations de lésions cardiaques chez l'homme mort à la suite d'embolies gazeuses sont exceptionnelles. Russel a vu chez un malade, qui avait présenté des crises convulsives et une hémiplégie gauche pendant les trois jours qui précédèrent sa mort, de grosses lésions myocardiques ; Jeanselme a constaté à l'autopsie d'un sujet dont les symptômes avaient été les suivants : hémiplégie droite, cécité transitoire et coma persistant, un cœur couleur feuille morte. Un malade de Vallin mourut après avoir présenté des convulsions et l'autopsie révéla une dégénérescence graisseuse du cœur⁽¹⁾. Or ces sujets, chez qui on a trouvé des lésions plus importantes que celles que nous avons dé-

(1) In CHABAUD : *Rev. de la Tub.*, oct. 1926, p. 742.

crites, ne sont pas morts subitement. Mais, pouvons-nous admettre l'équivalence de ces lésions avec ce que nous avons trouvé expérimentalement ? Ces auteurs semblent faire de la myocardite une affection préexistante et cette hypothèse n'est pas à rejeter *a priori*. Cependant l'existence de lésions cardiaques, au cours de l'embolie gazeuse se conçoit facilement par analogie avec ce qui se passe au niveau du cerveau. La stase vasculaire cérébrale due à l'embolie gazeuse détermine des lésions histologiques de la substance nerveuse, qui ont été très bien étudiées par Lhermitte, Barrelet et Cassaigne et vérifiées dans un cas d'accident du pneumothorax par notre Maître Ameuille avec Lhermitte et Kudelski. Or le muscle cardiaque est, lui aussi, très sensible à l'anoxémie et manifeste sa souffrance par une crise angineuse. Dès lors, l'embolie gazeuse des coronaires entraînant vraisemblablement les mêmes perturbations circulatoires qu'au niveau du cerveau peut être la cause de lésions. La preuve de l'atteinte cardiaque est encore donnée par l'électro-cardiogramme. Quilliot a abordé cette étude dans sa thèse : chez un chien auquel il injecta des doses croissantes d'air finalement mortelles il a observé des modifications du complexe ventriculaire, élargissement du complexe avec crocheta-ge de R, exagération de l'inversion de T.

Enfin, Rukstinat et Le Count de Chicago ont rapporté l'observation de lésions semblables aux nôtres chez le cobaye.

Que conclure ? Il est probable que des lésions aus-

si discrètes témoignent cependant de modifications neuro-végétatives importantes puisqu'elles peuvent provoquer la mort. Chez l'homme, nous ne pouvons que regretter l'absence d'examen attentif du cœur, examen capable, peut-être, de donner des renseignements intéressants.

TROISIÈME PARTIE

*Pathogénie des accidents nerveux
des interventions pleuro-pulmonaires*

Pathogénie des accidents nerveux des interventions pleuro-pulmonaires

Nos recherches tant cliniques qu'expérimentales sur la localisation cérébrale droite ou gauche, sur les réactions vasculaires et tensionnelles, sur les lésions anatomiques de l'embolie gazeuse vont-elles nous permettre de prendre position en ce qui concerne la pathogénie des accidents nerveux survenant au cours des interventions sur la plèvre ou le poumon ? Telle est la question que nous nous posons maintenant.

On sait que deux théories pathogéniques s'opposent actuellement : celle du *réflexe pleural* et celle de l'*embolie gazeuse*. Nous sommes obligé de reprendre leur discussion rapidement, bien qu'elles aient donné lieu déjà à de nombreux travaux.

I. — Théorie du réflexe pleural

L'explication par l'existence d'un réflexe pleural des accidents observés semblait avoir trouvé une base solide dans les recherches expérimentales exposées par Cordier dans sa thèse (1910), dans laquelle il montrait que l'injection intra-pleurale de teinture d'iode chez le lapin provoque à coup sûr les convulsions épileptiformes et la mort de l'animal en ex-

périence et que la section du pneumogastrique les empêche complètement. Or Croizier, en 1927, reprenant les mêmes expériences mais avec les progrès techniques réalisés depuis 1910, aboutit à des conclusions complètement opposées. De même Leuret, Caussimon et Daydren concluent de leurs recherches que l'irritation mécanique et caustique de la plèvre ne paraît pas une condition suffisante de déclenchement des accidents convulsifs au cours des insufflations. Il est étonnant de voir certains auteurs s'obstiner à présenter la thèse de Cordier comme un argument irréfutable, d'autant plus qu'actuellement on injecte sans crainte des solutions, même concentrées, d'iode ou de nitrate d'argent dans la cavité pleurale de malades sans constater le moindre incident.

D'un autre côté, comment peut-on attribuer à un réflexe la formation de syndromes neurologiques aussi variés que ceux qu'on observe en clinique (car en physiologie, aux mêmes causes répondent toujours les mêmes effets), leur apparition parfois retardée ou leur récurrence en dehors de toute intervention nouvelle ? Les thoracoplasties, les pleurotomies, les pleuroscopies où certes l'irritation pleurale est plus considérable et souvent d'une durée plus longue que celle produite par la simple piqure d'une aiguille, ne sont suivies d'aucun accident nerveux. Pour quelle raison aussi se déclencherait ce réflexe chez ce malade qui est insufflé régulièrement depuis plusieurs années en des endroits si rapprochés qu'une zone

d'hyperpigmentation cutanée finit par se développer, et cela sans incident ? Or, d'après une statistique de Frommel et Demole portant sur plus de 250.000 insufflations, les accidents ne surviennent à la première insufflation que dans un quart des cas.

Les défenseurs de la théorie réflexe semblent triompher des partisans de l'embolie gazeuse avec les observations de troubles survenus en dehors de toute insufflation : pas d'injection d'air, donc pas d'embolie gazeuse. Ce point paraît très contestable ; outre qu'il s'agit souvent dans ces cas d'insufflations plus ou moins déguisées, telles qu'une pression exercée par exemple sur le tube de caoutchouc pour « déboucher » l'aiguille ; les auteurs allemands en particulier ont insisté sur ce fait que l'air de l'appareil de Küss n'est pas le seul qui doit être envisagé. Si l'aiguille a blessé une veine pulmonaire située au milieu d'un parenchyme sclérosé, la blessure de la veine est maintenue béante et à chaque mouvement inspiratoire de l'air y pénètre ; cet air peut provenir de la cavité pleurale ou encore des alvéoles. Enfin l'air ambiant lui-même peut être aspiré par l'orifice de l'aiguille laissée en place pendant le temps nécessaire pour enlever le mandrin et lui substituer le robinet du raccord élastique. Cette aspiration, nous l'avons vu se réaliser dans l'une de nos expériences ; MM. Sergent, Baumgartner et Kourilsky ont été témoins du même fait au cours d'une lobectomie.

En faveur de la théorie réflexe peu d'arguments positifs ont été apportés ; il s'agit avant tout d'ob-

jections à la théorie adverse. Il semble néanmoins peu douteux que certains cas de mort subite doivent être rattachés à un réflexe inhibiteur, mais quel en est le point de départ ? Il est douteux que ce soit la plèvre ainsi que le veulent, avec Cordier, certains auteurs. Alors, est-ce le poumon ? Les récents travaux de MM. Villaret, Justin-Besançon, Delarue et Bardin sur les embolies pulmonaires permettent peut-être cette hypothèse (1). En effet, ces auteurs ont montré qu'il n'était pas possible de provoquer la mort subite à l'aide d'embolies artérielles volumineuses, alors que la mort rapide est obtenue avec des embolies artériolaires d'un calibre bien déterminé. Puisque l'exitus immédiat n'est pas l'effet d'une obstruction de la circulation pulmonaire, ils en concluent qu'elle ne peut être que le résultat d'un réflexe déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des artérioles. Donc réflexe artério-sensitif qui peut provoquer une inhibition des centres bulbaires. Il est de même possible d'admettre qu'une piqûre du parenchyme, chose non exceptionnelle, provoque la mort subite par le même méca-

(1) VILLARET : Recherches sur les embolies pulmonaires. *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, 1935, 3^e série, 113, 60-65.

— VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, BARDIN : Les embolies pulmonaires expérimentales. Etude technique et premiers résultats physiologiques. *Ann. de Méd.*, avril 1935, 37, n° 4, 305-320.

— DELARUE, JUSTIN-BESANÇON, BARDIN : *Soc. de Biologie*, 6 avril 1935. — *Soc. Anatomique*, 6 juin 1935. — *Ann. d'Anatomie path.*, juin 1935, 12, n° 6.

— VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, BARDIN : Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies pulmonaires. *La Presse Médicale*, n° 44, 873-876, 30 mai 1936.

nisme : la pointe de l'aiguille venant exciter cette zone réflexogène extrêmement circonscrite ; cette localisation précise pouvant expliquer la rareté des accidents. Cette remarque qui pourrait convenir au mécanisme de certaines morts subites au cours des simples ponctions exploratrices par exemple, ne nous paraît pas devoir être retenue ; en effet, les interventions chirurgicales sur le parenchyme pulmonaire seraient, dans ces conditions, toujours sous le coup de cette terrible menace. Enfin, nous verrons plus loin qu'il faut peut-être envisager un autre réflexe, à point de départ coronaire cette fois.

L'embolie cérébrale solide ne détermine que des paralysies et jamais de convulsions ; comment l'embolie gazeuse pourrait-elle agir autrement ? Il a été facile de répondre à cette objection : l'embolie solide est assez rapidement arrêtée dans les vaisseaux par suite de son calibre alors que l'air peut se fragmenter et atteindre ainsi beaucoup plus aisément les capillaires de la corticalité d'où l'extrême variété des troubles engendrés. D'ailleurs le réflexe pleural explique les paralysies par la théorie de l'épuisement nerveux consécutif aux secousses convulsives mais il ne peut donner la raison des paralysies immédiates avec convulsions tardives.

Il est inutile de prolonger cette discussion. Disons pour conclure qu'on ne peut évidemment nier ce qu'on n'a pas observé ; il serait donc présomptueux de dire : il n'y a pas de réflexe pleural.

II. — Théorie de l'embolie gazeuse

1. — Quels sont les arguments qui permettent d'invoquer l'existence d'une embolie gazeuse.

— Il y a d'abord des *observations cliniques chirurgicales*. Si la pénétration de l'air dans les veines de la base du cou donne assez rarement lieu à des cas identiques à celui publié par Lhermitte et Aman Jean, ils ne sont cependant pas exceptionnels et Cassaigne a pu, dans sa thèse, en réunir un nombre assez considérable. Dans ces cas, l'embolie gazeuse est admise par tous, seul le mécanisme d'action est interprété différemment.

— *Du point de vue expérimental* les travaux de Wever sont décisifs. Cassaigne a pu réaliser chez le lapin tous les syndromes présentés par l'homme par injection d'air dans la veine marginale de l'oreille ; nous même avons fait ces constatations dans le laboratoire du Docteur Tinel, mais les recherches de Wever sont d'un intérêt bien plus considérable car il a expérimenté sur le chien et sur le singe, animal dont la physiologie est certes plus proche de celle de l'homme. Par injections d'air dans la carotide, après incision à l'anesthésie locale, il a pu reproduire tous les troubles que l'on observe au cours des accidents du pneumothorax. La coïncidence serait pour le moins étonnante.

— *L'anatomie pathologique* apporte sa contribution également. C'est ainsi que notre Maître Ameuille a

pu, avec MM. Lhermitte et Kudelski, montrer l'identité des lésions cérébrales dans un cas d'accident du pneumothorax avec les lésions d'embolie gazeuse expérimentale, lésions d'un type très particulier, qui ont été étudiées par MM. Lhermitte, Cassaigne et Barrelet. Cependant, pour quelques auteurs, elles s'expliqueraient par l'existence de spasmes vasculaires d'origine réflexe, « spasmes suffisamment prolongés pour amener la formation d'un foyer de ramollissement ». Or nos recherches poursuivies avec MM. Villaret Cachera et Fauvert nous ont bien montré dans l'embolie solide des spasmes authentiques mais jamais nous n'en avons observé dans l'embolie gazeuse. L'homme réagirait-il autrement ? C'est peu vraisemblable ; mais si nous n'avons pas vu de spasmes, nous avons constaté par contre une stase vasculaire qui peut être extrêmement prolongée et qui suffit à expliquer les troubles présentés par productions de foyers de nécrose tels que les ont décrits Lhermitte et Barrelet et qui répondent exactement à nos constatations. Pour ces auteurs les foyers de nécrose microscopique « les moins accusés consistent simplement en une raréfaction tissulaire autour d'un vaisseau, cependant encore perméable à la circulation » (ce qui peut correspondre à nos plages de stase avec circulation extrêmement ralentie et anoxémie), « un degré de plus et la raréfaction tissulaire se change en cavité péri-vasculaire ; enfin au stade ultime la cavité ne contient plus que des restes difficilement identifiables ou même ne gardant plus aucune trace d'é-

léments histologiques » (ces lésions doivent être en rapport avec l'ischémie totale réalisée sur le segment artériolaire situé en aval, par les colonnes gazeuses arrêtées).

— *La clinique* elle-même fournit des arguments en faveur de l'embolie gazeuse. En dehors de la ressemblance avec certains cas d'embolies gazeuses par blessures des veines du cou, dans la première partie de ce travail nous avons montré que la localisation encéphalique s'expliquait très bien par l'embolie gazeuse, selon la position occupée par le malade, position qui, évidemment, ne saurait avoir d'action sur un phénomène réflexe.

Un signe important que nous avons déjà signalé par ailleurs est l'existence d'un bruit hémato-aérique ou bruit de moulin intra-cardiaque, qui vient signer la nature embolique de l'accident (à condition d'éliminer l'hydro-pneumo-péricarde où se bruit s'entend classiquement). L'auscultation systématique des malades doit faire noter cette anomalie stéthacoustique dans un grand nombre de cas.

Un fait d'une importance capitale est d'avoir trouvé de l'air dans les vaisseaux ou dans le cœur au cours des autopsies ; l'énumération de ces observations serait fastidieuse. Certains auteurs ont vu des bulles d'air à l'examen du fond d'œil, Haselhorst et Walcher auraient même constaté la présence de spume dans les ramifications des artères pulmonaires et dans le cœur gauche aux rayons X (Cassaigne). Gelbenzger rapporte un cas où il a pu, par ponction

cardiaque, retirer successivement de l'air, de la spume et du sang pur.

Il est enfin des *signes de présomption* en faveur de l'embolie gazeuse. Sur plus de 100.000 insufflations pratiquées sous la direction de M. le Docteur Poix, au Dispensaire Léon-Bourgeois, chaque fois qu'il y a eu un accident on a pris soin de vérifier l'aiguille employée par l'élève. Toujours on a constaté la présence de sang à son extrémité ; il y avait donc eu blessure vasculaire. Dans leur statistique, Frommel et Demole disent que la présence de sang au bout de l'aiguille a été notée par une minorité d'opérateurs, mais coïncide d'autre part avec les observations de ceux qui ont relaté le plus grand nombre d'accidents. On peut voir dans notre tableau d'observations résumées la fréquence avec laquelle les auteurs signalent ce fait.

En compulsant la littérature on est frappé par la coïncidence de l'apparition d'accidents avec l'absence d'examen préalable aux rayons X. avec des insufflations déguisées, avec des insufflations pratiquées sans avoir la certitude d'être dans la poche gazeuse (pas d'oscillations du manomètre ou légères variations de niveau de part et d'autre du zéro), avec des mouvements intempestifs du malade.

On ne conçoit pas pourquoi ces conditions favoriseraient plutôt l'apparition d'un réflexe.

2. — Origines de l'embolie.

Pour certains, l'origine de l'embolie ne serait pas dans l'atteinte d'un vaisseau pulmonaire mais dans

la blessure d'une veine intercostale ou sous-pleurale ou bronchique ; ce serait donc une embolie de la grande circulation. Avec cette question on aborde un problème dont on paraît loin d'obtenir la solution.

Il semble que l'éventualité de la blessure d'une veine intercostale ne doive pas retenir bien longtemps l'attention. Qu'elle puisse être lésée, rien n'est moins douteux et certains hématomes de la paroi en témoignent. Mais il ne faut pas oublier que ce vaisseau est contenu dans l'épaisseur de la paroi, qu'il est donc séparé de la poche par le muscle intercostal, par le fascia endo-thoracique et la plèvre pariétale. Pour admettre l'embolie gazeuse il faudrait admettre par la même occasion que l'extrémité de l'aiguille se soit trouvée exactement dans la lumière de la veine, ce qui est fort improbable. Par contre, on sait que la plèvre tuberculeuse est souvent épaissie, tomenteuse ; par endroits ses vaisseaux présentent un processus d'endo-vascularite oblitérante, mais dans d'autres on note des néoformations vasculaires, des lacs sanguins, entourés d'un tissu scléreux. Lorsque l'aiguille les a traversés, la plaie est maintenue béante et permet l'aspiration de l'air du pneumothorax lui-même.

Pourtant cette explication ne nous satisfait pas pleinement. Les malades sont toujours piqués au même endroit, dans le même espace intercostal ; il paraît peu logique d'admettre qu'après des douzaines de piqûres il soit encore possible d'atteindre un vaisseau qui ait échappé jusque-là. D'autre part, per-

sonne ne serait, dans ces conditions, à l'abri des accidents.

Le bruit de moulin intra-cardiaque qui, pour la plupart des auteurs, a son origine dans les cavités droites, ne permet pas non plus de résoudre cette question, ainsi qu'on serait tenté de le croire, au premier abord. En effet, la présence d'air dans le ventricule droit n'est pas la signature d'une embolie de la grande circulation. Expérimentalement, nous avons, à plusieurs reprises, injecté de l'air soit dans la carotide primitive, soit dans les veines pulmonaires, et presque immédiatement l'auscultation nous faisait entendre un bruit hémato-aérique ; à l'autopsie nous avons assez souvent trouvé quelques bulles d'air dans le ventricule gauche, mais les cavités droites en contenaient toujours une quantité bien plus grande.

Cependant, dans la majorité des cas, il s'agit d'un pneumothorax incomplet, difficile, avec adhérences multiples ; mais on a signalé des accidents survenus au cours de l'entretien de pneumothorax avec collapsus complet, donc avec un moignon pulmonaire inaccessible à l'aiguille. De là à dire que l'embolie gazeuse est impossible dans ces cas, il n'y a qu'un pas. Mais tous ceux qui ont pratiqué des pleuroscopies savent les surprises que leur réservent ces explorations. Tel poumon qui ne paraissait radiologiquement être retenu à la paroi que par un ou deux pédicules présente au contraire un système adhésif très riche ; on comprend dès lors qu'il soit possi-

ble de blesser un vaisseau de l'une de ces brides invisibles, brides souvent très vasculaires. Letulle les décrit comme étant parcourues de nombreux vaisseaux sanguins distendus, ectasiques, « car leur lumière contient, de champ, plusieurs globules rouges et des leucocytes... l'irrigation de la néo-membrane est, du moins dans ses parties profondes, manifestement disproportionnée » (1).

Comment peuvent se produire ces blessures vasculaires ? Nous n'envisagerons pas les fautes de tech-

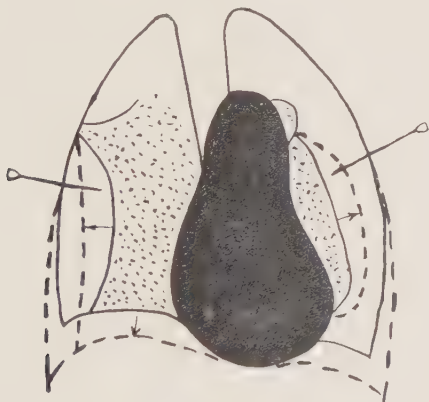


FIG. 9. — Schéma montrant la possibilité de la piqûre du parenchyme pulmonaire au cours des grands mouvements inspiratoires. A droite : pneumothorax « à corde » ; à gauche : pneumothorax électif du sommet avec grosse expansion du lobe inférieur.

nique opératoire, elles sont aisément évitables. Malheureusement il est d'autres causes contre lesquelles le médecin est désarmé : nous avons déjà si-

(1) LE'ULLE : La tuberculose pleuro-pulmonaire. Maloine, édit., Paris, 1916.

gnalé les brides invisibles radiologiquement ; le pneumothorax « à corde », certains lobes pulmonaires expansibles doivent être incriminés, car il est facile de se rendre compte, en étudiant leur cinématique à la radioscopie, que, dans ces cas, au cours de grands mouvements inspiratoires ou de secousses de toux, le parenchyme peut se rapprocher considérablement de la paroi et venir ainsi « s'embrocher » sur l'aiguille dont l'extrémité se trouvait bien en plèvre libre comme l'attestaient les oscillations du manomètre (fig. 9). Brusquement, il y a blessure du poumon et ce peut être le dramatique accident si un vaisseau est atteint.

Si donc l'existence du réflexe pleural paraît bien improbable, par contre toute une série de faits semble concourir à démontrer qu'une embolie gazeuse a bien été provoquée.

3. — Par quel mécanisme peut agir cette embolie ?

A cet égard, la thèse de Couty nous donne presque toutes les explications.

Dans l'*embolie de la grande circulation*, il a noté avant tout une dilatation énorme du cœur droit par le gaz, une chute brutale de la tension artérielle à zéro, durable, avec comme corollaire un arrêt de la circulation. Voilà plus qu'il n'en faut pour expliquer certains des accidents observés.

La mort peut être secondaire à cette asystolie aiguë du cœur droit.

De même l'hypotension artérielle et les hémorra-

gies importantes peuvent déterminer l'apparition de paralysies ou de crises convulsives, ainsi que l'a montré Worms dans sa thèse; Riser, Planques et Petel (1) ont rapporté deux observations où des symptômes convulsifs ont cédé dans un cas à l'élévation tensionnelle et ont été aggravés dans l'autre par l'acétylcholine mais ont disparu immédiatement après injection intra-veineuse de sérum adrénaliné-éphédriné. Or dans l'embolie d'origine périphérique le plus souvent la tension est basse, parfois complètement effondrée, à tel point qu'une carotide ouverte ne saigne pas. Il y a donc anémie bulbaire et encéphalique expliquant, selon les cas, la mort ou les troubles nerveux. Pour notre part, nous n'accepterions cette explication que pour la mort subite et les crises convulsives généralisées puisque nous avons montré précédemment que les localisations nerveuses sont dues à la position occupée par le malade et qu'il s'agit donc d'embolies cérébrales.

Les accidents précédents ne relèvent en effet que d'un trouble d'origine cardiaque, mais Wever a montré que l'injection d'air dans la carotide produisait les mêmes troubles. Les deux éventualités sont donc possibles selon la voie d'introduction de l'air et nous verrons qu'elles se vérifient cliniquement.

Embolie de la petite circulation. Expérimentalement nous avons vu que l'air injecté dans une veine pulmonaire ou dans la carotide s'arrête dans les ar-

(1) RISER, PLANQUES et PETEL : Sur la pathologie de l'épilepsie cardiaque. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 juillet 1936, p. 1242.

térieures cérébrales, ce qui n'est pas sans troubler gravement le fonctionnement des cellules nerveuses, ni même sans compromettre leur vitalité, ainsi que nous l'avons déjà dit.

D'autre part, cette embolie s'accompagne d'une hypertension artérielle et l'on sait la fréquence des accidents nerveux de l'hypertension (éclipses cérébrales des brightiques, éclampsie). Nobécourt a rapporté le cas de deux fillettes hypertendues, hospitalisées pour attaques d'éclampsie et qui présentèrent toutes deux des hémiplegies (*Le Progrès Médical*, 1936).

Il semble qu'il y ait une relation étroite entre ces variations tensionnelles secondaires à l'embolie gazeuse et l'apparition des accidents nerveux, quel que soit le sens de cette variation.

L'élévation tensionnelle mérite d'être signalée car elle peut se vérifier cliniquement : notre observation n° 4 rapporte en effet une hypertension à 25-15 alors que la tension était normalement de 15-8 ; dans l'observation n° 8 la tension mesurée aussitôt après l'accident est de 16-9 alors qu'elle retombe à 10-7 le lendemain ; l'observation n° 46 signale également une légère hypertension. En clinique c'est donc un élément de probabilité important à retenir.

Dans l'embolie de la petite circulation il faut faire une place à l'embolie périphérique secondairement artérialisée par traversée des capillaires pulmonaires. Nous avons vu expérimentalement que ce fait est possible mais rare, ce qui explique les divergences d'opinion des différents auteurs. Pour notre part,

nous croyons que les capillaires pulmonaires offrent une résistance mécanique assez marquée au passage des bulles gazeuses, mais qu'elle varie avec les individus (comme avec les organes, du reste).

C'est à cette traversée capillaire plus ou moins difficile qu'il faut rapporter, croyons-nous, les troubles vaso-moteurs cutanés si souvent observés. La plupart des auteurs les considèrent comme un trouble sympathique. Ils ont pourtant une physionomie particulière : ils n'ont aucune ressemblance avec les rougeurs émotives de la face ; ils en ont un peu plus avec l'érythème pudique mais ils ne siègent pas uniquement sur le visage, le cou et le thorax mais également sur la langue (signe de Liebermeister), sur les membres supérieurs et, fait capital, on voit les placards érythémateux se déplacer lentement sous les yeux. Avec notre Maître Tinel nous leur avons attribué comme origine une embolie gazeuse engagée dans les branches de la sous-clavière. Il se passe dans les artérioles cutanées ce que nous avons vu se passer au niveau de l'encéphale, c'est-à-dire que l'air se fragmente en colonnes gazeuses plus ou moins longues dans toutes les ramifications des vaisseaux. Là, comme au cerveau, il se produit donc une stase vasculaire et le sang asphyxique communique progressivement aux téguments cette teinte rose, rouge puis lie-de-vin, par plages qui alternent avec de véritables placards exsangues, répondant aux régions dont les vaisseaux sont remplis d'air. De même que nous avons vu les colonnes d'air avancer progressive-

ment, par à-coup, à chaque systole, dans les vaisseaux de la corticalité, de même ces colonnes avanceront dans les vaisseaux cutanés, d'où ces variations constantes de l'érythème qui se déplace sur les membres supérieurs ou le tronc selon la direction de la circulation sanguine. La preuve de l'origine embolique aérienne de ces manifestations se retrouve dans leur localisation même qui dépend de la position du malade ainsi qu'en témoignent les observations n^{os} 1, 10, 13, 14, 23, 24 et 40 de notre tableau et la douleur parfois accusée par le malade sur le trajet des vaisseaux.

III. — Théorie coronarienne

Si l'embolie gazeuse est, de l'avis de nombreux auteurs, à l'origine des accidents nerveux du pneumothorax, il faut cependant avouer que certains cas sont moins probants surtout en ce qui concerne les morts subites. Le réflexe pleural ne paraissant guère devoir être invoqué on parle alors d'un réflexe inhibiteur.

A la rigueur, la mort peut se produire par embolie gazeuse localisée au bulbe, éventualité qui ne doit pas être très fréquente.

Si on étudie de près les observations d'accidents survenus au cours des réinsufflations de pneumothorax on est frappé par toute une série de troubles qui se retrouvent fréquemment : sensation de constriction thoracique, douleur précordiale, angoisse intense, en un mot il s'agit d'un syndrome angineux. Par ailleurs, la ressemblance avec l'angor pectoris se

confirme lorsque l'on étudie ses diverses associations morbides : angor et paralysies transitoires, angor et épilepsie, angor et amaurose, syndrome de Nothnagel ou angor vaso-moteur ; enfin on connaît la fréquence des morts subites chez les angineux. Notre attention s'est trouvée d'autant plus attirée vers le cœur que nous y avons trouvé les lésions précédemment décrites. Or ces lésions existent dans 95 à 100 % des cas chez le lapin et beaucoup plus rarement chez le chien ; mais il faut noter que la mort rapide survient selon le même pourcentage chez le lapin et que les lésions chez le chien coïcident également avec un exitus. C'est ainsi que nous avons été amené à faire un rapprochement entre la mort subite des embolies gazeuses, les lésions cardiaques et le syndrome angineux.

Dans un travail assez récent, Rosenrauch (1) étudie l'angine de poitrine et ses relations avec les syndromes angio-spastiques. Il rappelle les observations de Nothnagel (1867), Eulenburg (1868), Cordes (1874), concernant des associations d'angor et de troubles vaso-moteurs. Le cas de Thurn (1875) est compliqué d'épilepsie. En 1870, Bendel publie une observation d'angor avec aphasie brusque à guérison rapide. Bamberger, en 1888, rapporte un angor vaso-moteur, compliqué de paralysie du bras droit, de troubles de la parole, et d'amaurose passagère. Dumas cite, en 1933, le cas d'un angineux qui a présenté antérieu-

(1) ROSENRAUCH : *Le Progrès Médical*, 11 mai 1935, p. 777-786.

rement une hémiplegie droite qui disparaît en quelques jours. Lian mentionne 12 malades qui lui ont signalé avoir eu au cours de l'angor des hémiplegies. L'association d'épilepsie et d'angor a été signalée par plusieurs auteurs : Trousseau, Thurn (1875), Le Bel (1888), Peter, Newton (1895), Riby (1898), Darey (1904). Il s'agit donc là de tableaux bien voisins de ceux qui nous intéressent. Or l'origine la plus couramment admise actuellement pour les crises d'angine de poitrine est le spasme coronarien, qui, s'étendant au niveau des artères du cerveau, donnerait lieu à ces éclipses cérébrales. Mais dans l'embolie gazeuse nous avons déjà signalé l'absence d'angio-spasmes cérébraux (pourtant nos animaux en expérience ont souvent présenté des embolies des vaisseaux nourriciers du cœur) ; l'embolie gazeuse n'est donc pas capable de provoquer ce spasme cérébral à distance. Du reste, ici encore, la notion de position que nous avons introduite au début de ce travail, ne pourrait s'accorder avec l'idée d'un processus réflexe. Il s'agit donc là, en réalité, de tableaux cliniques semblables mais non identiques. Cependant que l'anémie du muscle cardiaque, comme celle des centres nerveux, provienne d'un spasme (angor pectoris) ou qu'elle soit due à la gêne mécanique que provoquent les bulles gazeuses dans les ramifications artériolaires, le résultat est le même : le myocarde manifeste sa souffrance par une crise du type angineux, comme l'anoxémie cérébrale s'extériorise par des paralysies ou des convulsions ; et de même que la mort peut

survenir brutalement au cours d'une crise d'angine de poitrine vraie, on ne voit pas pourquoi certaines embolies gazeuses des coronaires, souvent assez bien supportées ou passées plus ou moins inaperçues du fait de la perte de connaissance, ne pourraient pas entraîner le même dénouement.

Nous insistons sur ce point car nous avons vraiment été frappé par la coïncidence au cours de nos expériences, de la mort subite avec l'existence de lésions cardiaques.

EN RÉSUMÉ, les accidents par embolie gazeuse peuvent s'expliquer de trois façons :

— *dilatation aiguë du cœur droit* avec effondrement tensionnel, d'où anémie cérébrale et paralysies ou convulsions et mort subite possibles.

— ou bien *embolie gazeuse cérébrale*, avec ischémie locale et hypertension artérielle.

La clinique nous donne ces deux types ; le premier relève surtout des embolies d'origine périphérique, il est immédiatement dangereux par les risques de mort subite, mais il semble pouvoir, après traversée des capillaires pulmonaires par les bulles gazeuses, se transformer parfois plus ou moins rapidement en type d'embolies cérébrales, avec inversion des réactions tensionnelles.

— enfin, *embolie coronaire*, entraînant dans certains cas la mort par voie réflexe, avec lésions cardiaques discrètes.

CONCLUSIONS

I. — Les faits cliniques et les données expérimentales tendent à montrer qu'une embolie gazeuse est à l'origine de la plupart des cas d'accidents paralytiques ou convulsifs au cours des insufflations de pneumothorax. Seuls, peuvent ressortir à la théorie du réflexe pleural, certains cas exceptionnels d'épilepsie pleurale ou de mort subite.

II. — Que l'air emboligène provienne de l'appareil de Küss, du pneumothorax lui-même, de l'air ambiant ou même de l'air alvéolaire, il peut pénétrer dans le torrent circulatoire par deux voies : la grande circulation ou bien les veines pulmonaires. Ces deux sortes d'embolies ne sont pas à opposer complètement l'une à l'autre, la traversée des capillaires pulmonaires étant possible.

Les embolies d'origine périphérique agissent par le mécanisme de dilatation aiguë du cœur droit avec chute complète de la tension artérielle, d'où anémie cérébrale, tandis que l'embolie de la petite circula-

tion gagne directement le cerveau et s'accompagne d'hypertension artérielle.

Enfin, l'air peut provoquer une embolie gazeuse des coronaires, avec syndrome angineux, lésions d'aspect hémorragique du ventricule gauche et mort subite possible.

III. — La présence d'air dans le cœur droit se manifeste par un bruit de moulin. Cette accumulation de gaz s'explique par une conformation anatomique particulière du ventricule droit et une résorption extrêmement lente de l'air dans le sang. Elle est à l'origine des accidents retardés.

IV. — La localisation encéphalique est conditionnée par la position occupée par le malade au moment où éclatent les accidents ; il en est de même des troubles circulatoires cutanés.

V. — Au niveau du cerveau l'embolie gazeuse ne provoque pas de spasmes contrairement à l'opinion la plus couramment admise, tout au moins dans les conditions d'expérimentation où nous nous sommes mis, mais une stase sanguine plus ou moins longue, par simple gêne mécanique à la circulation ; la vitesse de traversée des capillaires étant différente selon les organes et les individus.

VI. — L'embolie gazeuse paraissant le plus souvent en cause, nous conseillons, en cas d'accident, de placer immédiatement les malades en position dé-

clive de Trendelenburg, pour éviter les embolies cérébrales ; de mesurer la tension artérielle (l'hypertension signant l'atteinte cérébrale) ; d'ausculter le cœur et en cas de bruit de moulin persistant, d'envisager la ponction cardiaque.

Vu :

LE Doyen,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer .

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1° TRAVAUX D'ENSEMBLE (CLINIQUE ET PATHOGENIE)

- ALAJOUANINE. — (*Soc. de Neurologie*, 16 nov. 1933).
- AMAT, BERTIER. — Les accidents cérébraux au cours des interventions sur la plèvre. (*Journal de Méd. et de Chir. prat.*, 10 avril 1919).
- AMEUILLE, LHERMITTE, KUDELSKI. — Embolie gazeuse consécutive à une insufflation pleurale, ramolissement cérébral. (*Soc. de Neuro.*, 6 juin 1935).
- ANDREWS. — Cerebral air embolism complicating artificial pneumothorax. (*Am. Review of Tub.*, April 1931, p. 435).
- APERT, VALLERY-RADOT. — Mort subite au cours d'une ponction pleurale exploratrice. Myocardite. (*S. M. H. P.*, 18 juin 1920, p. 852).
- ARDOUIN. — Un cas d'éclampsie pleurale au cours d'un pneumo. artificiel. (*Prat. du Nord de l'Afrique*, 5 oct. 1928).
- ARMAND (Suz.). — Accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1921).
- AUBOIN. — De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétiques. (*Thèse Paris*, 1878).
- BALVAY, ARCELIN. — Un cas d'embolie gazeuse au cours du pneumo. artificiel. (*Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, 29 avril 1911).

- BARBIER. — A propos des accidents syncopaux graves dus au ponctions pleurales. (*S. M. H. P.*, 6 février 1925).
- BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intra-pleurale dans le pneumo. (*Revue de Méd.*, 1901).
- BEOGRADATZ. — Adhérences pleurales. Mort rapide et mort subite. (*Thèse Nancy*, 1924).
- BERNARD, COSTES, VALTIS. — Epilepsie et éclampsie pleurale. (*S. M. H. P.*, 23 juillet 1926, p. 1362).
- BERTHELOU, MARCON. — Accidents graves à la suite d'une réinsufflation au cours d'un pneumo. artif. (*Bull. Soc. des Méd. de Sanatoria et de Dispensaires*, mars 1925).
- BERTIN DU CHATEAU. — *Thèse Paris*, 1878.
- BEZANÇON, AZOULAY, CHABAUD. — Les accidents nerveux subits au cours des insufflations de pn. therap. (*Rev. de la Tub.*, août 1925, p. 449).
- BISHOP. — Embolie gazeuse et P. A. (*Am. Rev. of Tub.*, janvier 1925).
- BONAFÉ. — Deux cas d'embolie gazeuse au cours du P. A. (*Hauteville Lompnès Méd.*, oct. 1930).
- BONDOLFI. — Embolia gassosa du pneumotorace. Iniezione intracardiaci adrenali. (*Riforma Medica*, 15 nov. 1926).
- BÖNNINGER. — *Verein für inn. Med.*, 18 mars 1907.
- BOUVERET. — *Traité de l'empyème*, 1888.
- BRAUER. — Über arterielle Luftembolie. (*Deutsche Zeit. für Nerven heilkunde*, 1912, p. 277).
- Erfahrungen und Überlegungen zur Lungen kollapstherapie. (*Beit. z. Klin. der Tub.*, Bd 14, 1910, Bd 19, 1911).
- CAIN, HILLEMAND. — Syncope mortelle et convulsions épileptiformes au cours d'une ponction de la plèvre. (*Gazette des Hôp.*, 7 mars 1928).

- CAMUS. — De l'épilepsie jacksonienne provoquée par les traumatismes de la plèvre. (*Thèse Bordeaux*, 1893-1894).
- CASSAIGNE. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. Etude clinique, anatomique et expérimentale. (*Thèse Paris*, 1934).
- CAUSSADE, TARDIEU. — Accidents asphyxiques nerveux et graves, consécutifs à un P. A. dans un cas de tuberculose bilatérale. (*Gazette des Hôpitaux*, 7 mars 1928).
- CERENVILLE (DE). — Des manifestations encéphaliques de la pleurésie purulente. (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, janvier et février 1888).
- CESTAN. — Des accidents nerveux au cours de l'empyème. (*Gazette des Hôp.*, 29 janvier 1898).
- CHABAUD. — Accidents nerveux au cours des interventions sur l'appareil pleuro-pulmonaire. (*Rev. de la Tub.*, oct. 1926, p. 742).
- CLESS. — Die spontane Gatzbildung im Blutte. Stuttgart, 1852.
- CLEVET. — Accidents nerveux au cours d'une insufflation de P. A. (*Soc. Méd. du Nord*, janvier 1931).
- COPACEANU. — Pneumothorax artificial Hemoptizii. Eclampsii pleurala. (*Romania medicala*, avril 1929).
- CORDIER. — Des accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. Recherches expérimentales sur l'épilepsie d'origine pleurale. (*Thèse Lyon*, 1910).
- Recherches complémentaires sur les troubles nerveux d'origine pleurale. (*Rev. de Méd.*, oct. 1911, p. 213).
- Les phénomènes de choc en pathologie pleurale. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 oct. 1922).

- COTTIN (Mlle). — Les manifestations nerveuses au cours des interventions sur la plèvre. (*Questions méd. d'actualité*, mars 1936).
- COUPU. — *Thèse Paris*, 1926.
- CROIZIER. — Sur la pathogénie des accidents du Pn. (*Rev. de Tub.*, août 1927).
- CURDY (T. Mc). — Air embolism complicating artificial pneumothorax, with autopsie. (*The Am. Review*, July 1934, p. 88).
- DAUMM. — Sur l'étiologie des embolies gazeuses parties des veines utérines. (*Zentralblatt für Gynakologie*, 31 mai 1924).
- DE JONG, JACQUELIN. — Un cas d'hémiplégie pleurétique. (*S. M. H. P.*, 5 mars 1920).
- DELBECCQ. — Accidents provoqués par la ponction pleurale au cours du P. A. (*Paris Médical*, 23 janvier 1926).
- DENCHER. — Sur les embolies gazeuses à la suite de la section césarienne. (*Zentral. für Gynak.*, 20 nov. 1926).
- DESPLATS. — Eclampsie pleurale. (*Semaine Médicale*, 1885, p. 320).
- DESCOMPS. — Embolie gazeuse indiscutable au cours d'une insufflation de Pn. Guérison spontanée. (*Soc. d'études scientifiques de Tub.*, 19 avril 1932).
- DIESELBEN. — Un cas d'embolie gazeuse au cours du P. A. (*Lyon Méd.*, 1911).
- DIEUDONNÉ. — Contribution à l'étude des accidents nerveux du P. A. (*Journal de Méd. et de Chir. Pratiques*, 25 mai 1931).
- DIMACOPOULO. — Syndrome sympathique et migraine ophtalmique provoqués par un Pn. thérapeutique. (*S. M. H. P.*, mai 1931).

- DÆNCH. — Embolie gazeuse par blessure du sinus longitudinal. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 4 mars 1933).
- DOUADY, COHEN. — A propos d'un syndrome nerveux atypique survenu au cours d'une insufflation de Pn. (*Soc. d'Etudes scient. de Tub.*, 9 nov. 1935).
- DOUAI. — *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1924, p. 730).
- DUBROW. — *Rev. de la Tub.*, 1932, p. 621.
- DUFOUR. — Epilepsie réflexe thérapeutique. (*Paris Méd.*, juillet 1914, et *S. M. H. P.*, 10 juin 1932 et 12 mai 1933).
- DUMAREST et BRETTE. — Pratique du Pn. thérapeutique. (Masson et C^{ie}, 1929, p. 70).
- DUMAREST, BONAFÉ. — Sur quelques accidents rares du P. A. (*Rev. de Tub.*, 1925).
- DURAND-FARDEL. — Du développement spontané de gaz dans le sang considéré comme cause de mortalité. (*Arch. gén. de Méd.*, t. XXVIII, 1852).
- FEDOROFF, WISCHNEWSKY. — Embolie gazeuse de l'artère pulmonaire au moment de l'ouverture du canal rachidien. (*Zentral. für Chir.*, août 1930).
- FELTZ. — Traité clinique et expérimental des embolies capillaires, 1870).
- Fonteyne. — Mort subite par ponction pleurale. (*Soc. clin. des Hôp. de Bruxelles*, 18 avril 1925).
- FINK. — Uber Luftembolie ausgehend von den Venen des graviden Uterus. (*Z. Geburtsh.*, 83).
- FORLANINI. — Pneumotorace artificiale (Cura della tisi) indicazioni Technica dell'atto operativo sui accidenti. (*Gaz. med. italiana Torino*, 1909).
- Congrès international. Rome 1912, vol. 3.
- FREUND. — Contribution à l'étude de l'embolie gazeuse au cours du Pn. artif. (*Beiträge zur Klin. der. Tub.*, 1925).

- FRIED. — Contribution à l'étude des accidents mortels au cours du Pn. thérapeutique. Conséquences médico-légales. (*Thèse Strasbourg*, 1935-1936).
- FRISCH. — Zur Klinik der cerebralen Luftembolie. (*Wien. Klin. Woch.*, n° 44, 1924).
- FROMMEL, DEMOLE. — Les accidents immédiats du Pn. (*Revue de la Tuberculose*, janvier 1934, p. 11).
- GAERTNER. — Gasembolie bei Sauerstoffinjektion. (*Münchener med. Woch.*, 1915, n° 22, p. 764).
- GAHWYLER. — Une thérapeutique ingénieuse de l'embolie gazeuse. (*Beitrage zur Klin. der. Tub.*, 1923).
- JELBENEZGER. — Les embolies gazeuses au cours du pneumothorax. (*Wiener Med. Woch.*, 1931).
- GENZMER. — Lufteintritt in den geöffneten Sinus longitudinalis. (*Arch. Klin. Chir.*, 21, S 664).
- GOLDOWSKY. — L'embolie gazeuse du cœur droit dans le Pn. artif. (*Vratchebnoie Dielo*, 3 nov. 1931).
- GOUGH. — Les embolies gazeuses en obstétrique. (*Surgery Gynecology and obstetrics*, juillet 1924).
- GRAVELINE, RAYNAUD. — Cécité subite au cours d'une insufflation de Pn. artif. (*Bull. de la Soc. des Méd. de Sana.*, juin 1928).
- GUISY. — Des cas mortels d'embolie gazeuse observés pendant le remplissage de la cavité vésicale au moyen d'air. (*Arch. franco-belges de Chir.*, août 1928).
- GUNDERMANN. — Über Luftembolie. (*Mitt. Grenzgeb. Med. und Chir.*, 33).
- HAMILTON, ROTHSTEIN. — Air embolism. (*J. Am. Med. Ass.*, 104, pp. 2226-2230, 1935).
- HARTENDERG. — L'épilepsie pleurale au cours du Pn. artif. (*Clin. Paris*, avril 1930).
- HAUSHALTER. — Les conséquences d'une pleurésie purulente chez un enfant. (*Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} janvier 1896, p. 15).

- HELLER, MAGEN, VON SCHROTTER. — Über arterielle Luftembolie. (*Zeit. für Klin. Medizin.*, t. 32, 1897).
- HERVÉ, ROUSSEL. — Les complications du Pn. thérapeutique. (*Paris Médical*, mars 1923).
- HINAULT. — A propos des accidents de la thoracentèse. Embolie gazeuse et réflexe de la plèvre ; discussion. (*Bull. Soc. des Méd. de Sana.*, déc. 1925).
- HOCHSTETTER. — Un cas d'embolie gazeuse dans la ponction pleurale. (*Zeitschr. für Tub.*, 1924).
- HULST. — Mort par embolie gazeuse dans un avortement criminel. (*Nederlandsh Tijdschrift voor Geneskund*, 20 février 1925).
- HUTTER. — Venose und Arterielle Luftembolie. (*Mitt. Grenzgeb. Med. und Chirur.*, 40).
- ISNARDI. — Syndrome psychomoteur par embolie gazeuse après Pn. (*La Semaine Médicale*, n° 8, 23 février 1923).
- JACOB. — Les accidents au cours des ponctions pleurales en général et en particulier des manœuvres d'entretien du Pn. artif. (*Le Journ. des Prat.*, n° 41, 12 oct. 1935, p. 660).
- JEANSELME. — Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème. (*Revue de Méd.*, 1892, p. 501).
- Hystérie pleurale. (*Méd. Moderne*, 3 mars 1895).
- JECK. — Embolie mortelle par distension vésicale d'air. (*Trans. of the American Ass. of genito Urinary Surgeons*, 1932, V. 25).
- JENTZER. — Hémiplegie fugace post-opératoire. (*Rev. Méd. de la Suisse romande*, 1922, p. 535).
- JESSEN. — Accidents nerveux au cours de l'anesthésie de la paroi thoracique. (*Deut. Med. Woch.*, n° 26, 26 juin 1923, p. 1245).
- JOSKISCH. — Insufflation d'air dans la vessie suivie d'embolie mortelle. (*Zent. für Chir.*, n° 29, juillet 1930).

- JUNG, AUGER. — Sur le mécanisme de la mort par pénétration d'air dans les veines. (*Soc. de Biologie*, 20 février 1929, p. 792).
- KERTZMANN. — L'embolie gazeuse et le choc pleural au cours des interventions chirurgicales sur la plèvre et les poumons. (*Voprossy Tuberkoulioza*, n° 2, 1926).
- KINDBERG. — Un cas de mort subite consécutive à une ponction pleurale. (*S. M. H. P.*, 30 janvier 1925, p. 150).
- KLEINBERG. — Embolie pulmonaire à la suite d'injection d'oxygène dans un genou. (*The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 16 juillet 1926).
- KOWITZ. — Embolie gazeuse ou choc pleural. (*Beit. zur Klin. der Tub.*, 1922, Bd 50, S. 374-383).
- KRAMER. — Technique spéciale du collapsus électif dans le P. A. (*Am. Rev. of Tuberculosis*, août 1927).
- KRAUL. — L'embolie gazeuse dans l'opération césarienne. (*Zentr. für Gyn.*, n° 30, 24 juillet 1926).
- KRÖMECKE. — Bruit de roue de moulin dans le pn. artif. (*Mediz. Klin.*, n° 24, 11 juin 1926).
- KUDELSKI, JOSEPH. — Accidents nerveux d'apparition retardée au cours d'un Pn. thérapeutique. (*Soc. d'Etudes scient. sur la Tub.*, 9 déc. 1933).
- KULLS. — Les dangers du P. A. (*Münch. Mediz. Woch.*, 1928).
- KÜSS. — Technique opératoire du P. A. (*Journ. Méd. français*, n° 6, 1912).
- LABORDE. — La mort subite dans la pleurésie purulente. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1892, XXVII, p. 709).
- LAFFON (R. DE). — Réflexions sur deux cents cas de P. A. dans la tuberculose pulmonaire. (*Thèse Marseille*, 1932).
- LAIGNEL-LAVASTINE, MIGET, ODINET. — Un nouveau cas d'hémiplégie pleurale. (*S. M. H. P.*, 4 mars 1932, p. 352).

- LAMAISSON. — Des accidents nerveux au cours du P. A. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 mai 1926).
- LAMANDE. — Etude sur les convulsions épileptiformes produites par les injections d'air ou de liquide dans la cavité pleurale. (*Thèse de Paris*, 1896).
- LAUBRY, BLOCH. — Epilepsie pleurale. (*Paris Médical*, 1922, p. 167).
- LAURENTE. — Les divers phénomènes nerveux contestables dans le traitement par le P. A. (*Tuberculosi*, 1926, n° 6, p. 169).
- LE GRAND. — Un cas de mort au cours d'une insufflation de Pn. (*Rev. de Méd. et de Chir. des Hôpitaux de Lille*, 22 février 1926).
- Un cas d'embolie gazeuse mortelle par entrée d'air dans la jugulaire interne. (*La Normandie méd.*, nov. 1931).
- LEJARS, MORESTIN. — Rapport sur la chirurgie des gros troncs veineux. (*Congrès français de Chirurgie*, 1905).
- LENORMANT. — Convulsions et paralysies d'origine pleurale. Leur pathogénie, réflexe ou embolie gazeuse. (*La Presse Médicale*, 20 déc. 1913).
- LE PAGE. — Mort subite au cours d'une insufflation de Pn. (*Bull. de la Soc. des Méd. de Sana.*, décembre 1925).
- LÉPINE. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1875.
- LEREBOULLET, TOURNAY. — Un cas d'hémiplégie pleurétique. (*S. M. H. P.*, 26 juin 1908, p. 1023).
- LETULLE. — Sur une complication rare de la pleurésie purulente. (*Semaine Médicale*, 1890, p. 377).
- LEURET, CAUSSIMON. — Syndrome spasmodique musculaire au cours du P. A. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 18 avril 1925 ; *Revue de la Tub.*, juin 1926).

- LEURET, CAUSSIMON, FONTAN. — Etude de l'épilepsie pleurale. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 décembre 1924).
- LEURET, FONTAN. — Etude de l'épilepsie pleurale. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 mai 1923).
- LHERMITTE, AMAN JEAN. — Embolie gazeuse récidivante. (*Soc. de Neurologie*, 16 nov. 1933).
- LHERMITTE, BARRELET. — Embolie gazeuse centrale d'origine périphérique. Etude anatomique. (*Soc. de Neurologie*, 6 déc. 1934).
- LHERMITTE, CASSAIGNE. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. (*Gazette des Hôp.*, 24 mars 1934, et *Rev. Méd. française*, avril 1934).
- LIEBERT. — Les embolies gazeuses au cours du P. A. (*Beitr. zur. Klin. der Tub.*, 1912).
- LILLINGSTON. — Gas embolism and other accidents of chest puncture. (*Tubercle*, février 1923).
- LYONNET, PIERY. — Opération de Forlanini. Coma immédiat. Crises convulsives, mort en 37 heures. (*Lyon Médical*, 23 avril 1911).
- MACÉ (Jean). — Contribution à l'étude des formes convulsives des accidents nerveux du pneumothorax. (*Thèse Paris*, 1936).
- MAGENDIE. — *Journal de physiologie expérimentale*, 1821, p. 190.
- Recherches sur la vie et la mort, 1829, p. 270.
- MARK. — Un cas d'embolie gazeuse survenu au cours d'une insufflation d'air pour urétroscopie. (*The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 11 février 1911).
- MARION. — Un cas de mort par embolie gazeuse au cours d'une prostatectomie. (*Journal d'Urologie*, 1913, t. II, p. 47).
- MARTIN. -- Des accidents réflexes survenant après l'opération de l'empyème. (*Thèse Paris*, 1881).

- MATHE. — Embolie mortelle à la suite d'un gonflement de la vessie avec l'air. (*Surgery Gyn. and Obst.*, mars 1929).
- MATTIL (P. A.). WELL (M. H.). — Artificial Pneumothorax. (*Am. Rev. of Tub.*, 1926).
- MAYER (A.). — Über eine Todesfall bei der Nachfüllung eines Künstlichen Pneumothorax durch Luftembolie in eine eigenartig konfigurierte Lunge. (*Beitr. z. Klin. d. Tub.*, Bd. 33, S. 77, 1915).
- MICHEL. — Mémoire sur le microscope. (*Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1857).
- MILLER. — Seven years experience with artificial Pn. (*Am. Rev. of Tub.*, 1921).
- MORGAGNI. — Recherches sur le siège et les causes des maladies. (*Traduction de Desormeaux*, t. I, p. 331).
- MOLLARD, FAVRE, CORDIER. — Mort par ponction exploratrice du thorax (crises épileptiformes). (*Lyon Médical*, 1910, p. 883).
- NÉGRIE. — De la mort subite dans la pleurésie. (*Thèse Paris*, 1864).
- NEILER. — Embolie gazeuse après trachéotomie. (*Zentr. für Chir.*, 17 janvier 1930).
- NEUBURGER. — Über cerebral Felt und Luftembolie. (*Zeit. für die Ges. Neurol. und psychol.*, vol. 95, p. 278).
- NICOLICH. — Sur un cas de mort par embolie gazeuse à la suite d'une injection d'air dans la vessie. (*Journ. d'Urologie*, 1913, t. III).
- NOUTOVICH. — Les accidents nerveux survenant au cours des ponctions pleurales et spécialement du P. A. (*Thèse Strasbourg*, 1926-1927).
- NÆGELI. — L'embolie gazeuse consécutive aux opérations thoraciques. (*Schwerzerische med. Woch.*, 28 mai 1925).

- OCKONOMOPOULO, PAPANIKOLAOU. — Les complications nerveuses subites au cours du Pn. artif. (*Rev. de la Tub.*, avril 1929, p. 222).
- ÆWN. — Pleural epilepsie. (*Journ. Am. of Surgery*, 1923).
- OLMER. — Les accidents nerveux graves du P. A. (*Congrès français de Médecine*, 1925).
- OLMER, SARADON. — Les crises épileptiques au cours du P. thérapeutique. (*Arch. de Méd. générale et coloniale*, n° 4, 1935).
- ORLOVSKY, FOFANOW. — Sur la pathogénie de l'éclampsie pleurale au cours du P. A. (*Tuberkuljes (Russe)*, septembre 1913, H. 9, S. 386-399).
- *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, Bd. 30, H. 1, S. 67, 1914.
- PATRY. — Hémiplégie gauche au cours d'une injection d'oxygène dans un phlegmon de la main. (*Rev. Méd. de la Suisse romande*, 1912).
- PERRET. — A propos de trois accidents nerveux d'origine pleurale. (*Thèse Paris*, 1926).
- PETREN. — Sur les symptômes de l'embolie centrale gazeuse des opérations sur la plèvre et le poumon. (*Acta Chirurgica Scandinavica*, t. LXXIV, fasc. 1-3, février 1934).
- PFANNER. — Sur les embolies gazeuses spontanées. (*Arch. für. Klin. Chir.*, 24 nov. 1924).
- PHOCAS, GUTTMANN. — L'hémiplégie pleurale traumatique. (*S. M. H. P.*, 9 avril 1915, p. 329).
- PIERY. — Mort subite par accident nerveux d'origine pleurale. (*Lyon Médical*, avril 1917).
- PIERY, LE BOURDELES. — Les accidents opératoires et complications du P. A. dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Progrès Médical*, 5 janvier 1912).
- POIX, Mlle RENIER. — Les accidents nerveux au cours des insufflations de Pn. (*Rev. de Phtisiol. thérapeutique et sociale*, 1934, p. 166).

- PRUVOST. — Accidents extra-pleuraux d'origine pleurale survenus brusquement au cours d'un P. thérapeutique. (*J. de Méd. et Chir. prat.*, 25 mars 1926).
- PRUVOST, DE SÈZE, MEYER. — Hémiplégie consécutive à une blessure du poumon au cours d'un P. A. (*S. M. H. P.*, 21 juin 1931, p. 1172).
- RANZI. — Embolies gazeuses artérielles après les interventions sur le poumon et les blessures de cet organe. (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.*, 1923).
- RÉNIER (Suzanne). — Les accidents nerveux au cours des insufflations du P. A. (*Thèse Paris*, 1933).
- RETTIG. — Considérations critiques sur les embolies gazeuses spécialement dans le domaine urologique. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 26 août 1930).
- REYER, KOHL. — Embolie gazeuse compliquant la chirurgie thoracique. (*The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 13 nov. 1926).
- REYMOND. — A propos des accidents nerveux survenus au cours du P. A. (*Revue Méd. de la Suisse romande*, 1927).
- RICHEL (Ch.) fils. — Embolies gazeuses survenues sans insufflation au cours du P. A. (*S. M. H. P.*, 8 avril 1932, p. 510).
- RICHEL, DUBLINEAU. — Le choc pleural. L'inhibition pleuro-pulmonaire en clinique. (*Progrès Médical*, 3 mai 1930).
- La mort dans le Pn. unilatéral. (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1930).
- RISER. — Les spasmes vasculaires en neurologie. (*Progrès Méd.*, n° 20, 1935, p. 1818).
- XV^e Congrès de Neurologie. (Paris, 26 et 27 mai 1936).

- RIVET, DUCAS. — Les accidents nerveux au cours du P. A. (*Rev. Méd. française*, déc. 1913).
- ROBS. — Certaines complications du traitement par le P. A. (*Presse Médicale*, 27 juillet 1927).
- ROCH. — Etude clinique sur la mort inopinée chez les pleurétiques. (*Semaine Médicale*, 1905).
- Des crises épileptiformes d'origine pleurale. (*Rev. de Méd.*, nov. 1905, pp. 804-916 ; déc. 1905, pp. 1029-1068).
- Crises épileptiformes spontanées d'origine pleurale. (*Bull. Médical*, 21 mars 1908, p. 259).
- Hémiplégie d'origine pleurale. (*Presse Méd.*, 26 déc. 1931).
- ROPER. — Un cas d'embolie gazeuse au cours d'une uréthroscopie. (*The Lancet*, 17 janvier 1925).
- ROQUES, IZZO, AGUILAR. — Amaurose par P. A. (*Annales di Tisiologia del Hospital Turin*, décembre 1926).
- ROSENTHAL. — Accidents épileptiformes mortels en coïncidence avec une insufflation de P. A. (*Bull. Soc. Méd. Elysée*, déc. 1929).
- ROUBIER. — Réflexions sur un cas de mort par thrombose intracardiaque au cours du P. A. (*Lyon Méd.*, 10 oct. 1923).
- RUSSEL. — St Thomas's Hospital Reports, 1898.
- SARDO. — Eclampsia pleurica od embolia gassosa in corso di pneumotorace artificiale. (*Tubercolosi*, juillet 1929, 296).
- SCHEEGEL. — Un cas de corrosion du sinus latéral avec embolie gazeuse et issue fatale. (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, 28 nov. 1912).
- SCHLAEPFER. — Air embolism following various diagnostic or therapeutic proceduces in deseases of the pleura and the lung. (*Bull. of. the Johns Hopkins hosp.*, Bd. 33, S. 321-330, 1922).

- Collateral circulation in chronic obstruction of the pulmonary veins and its relations to air embolism following various diagnostic and therapeutic proceduces (pneumolyses). (*Surg. Gynecol. a obstetr.*, Bd. 37, nr. 4. S. 510-520, 1923).
- SCHMIDT. — Embolie gazeuse consécutive à une contusion. (*Mediz. Klin.*, 14 juin 1929).
- SEIDEMANN. — Cerebrale Luftembolie nach Pneumothorax fullung. (*Soc. de Neurol. et de Psych. de Berlin*, 1932).
- SERGET, BAUMGARTNER, KOURILSKY. — Embolie dite gazeuse au cours d'une résection pulmonaire faite sous anesthésie locale. Hémiplégie gauche transitoire. Acétylcholine. Guérison. (*S. M. H. P.*, 17 juin 1932).
- Embolie dite gazeuse et abcès cérébral. Vérification nécropsique du ramollissement. (*S. M. H. P.*, 12 mai 1933).
- SERGET, BERNARD-DESPLAS, KOURILSKY, THIEBAUT. — Embolie dite gazeuse au cours d'une ponction exploratrice. Hémiplégie droite avec aphasie. Amaurose transitoire. Guérison. (*S. M. H. P.*, 10 mai 1935).
- SIEBERT. — Uber Gasembolie bei Künstlichen Pneumothorax. (*Beitr. zur Klin. der Tub.*, 1920, p. 302).
- SILLIG. — Un cas d'embolie gazeuse au cours d'un remplissage de P. A. (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1913, p. 550).
- SIMON. — Accidental P. complicating an attempt to induce artificial Pn. (*Am. Rev. of Tub.*, 1926).
- SIMON, SALING. — Complete left hemiplegy wit recovery after attempted artificial Pn. (*Am. Rev. of Tub.*, 1924).
- SOMMELET. — Les accidents nerveux du P. A. (*Thèse Nancy*, 1934).

- SPIELMEYER. — Über die anatomischen Folgen der Luft-embolie im Gehirn. (*Congrès de Méd. interne de Wiesbaden*, 1913).
- STARGARDT. — Über Luftembolie im Auge. (*Beitr. z. Klin. der Tub.*, Bd 28, H. 3, S. 479-487, 1913).
- STRASMANN. — Embolie gazeuse *post abortum*. (*Z. f. Gyn.*, 29 mai 1926).
- SUNDBERG CARL. — Trois cas de mort avec autopsie au cours du traitement de la T. P. par le P. A. (*Beitr. z. Klin. der Tub.*, 1913).
- SZCZEPANSKI. — Les embolies gazeuses dans le P. A. (*Polska Gazeta lekarska*, 20 mars 1932).
- TALAMON. — La mort subite dans les pleurésies sans épanchement. (*Méd. Moderne*, avril 1892).
- Eclampsie pleurétique spontanée. (*Méd. Moderne*, 1893).
- THIROLOIX et BRETONVILLE. — Un cas d'hémiplégie pleurale. (*S. M. H. P.*, 1911, 3 février, p. 97).
- TINEL, JACQUET (A.). — Hémiplégie passagère gauche par embolie gazeuse au cours de l'insufflation d'un pneumothorax droit. Symptômes vasculaires d'embolie gazeuse dans le membre supérieur droit. (*Soc. de Neurologie*, 6 février 1936).
- TIXIER, BERTRAND, DE SÈZE, DUCAS. — Un cas d'hémiplégie pleurale évoluant rapidement vers la mort avec ramollissement blanc de la région temporo-occipitale. (*Revue Neurologique*, janvier 1929, p. 82).
- TORRES. — Lésions nerveuses dues au pneumothorax artificiel. (*Semaine Médicale*, 30 décembre 1926).
- TROTOT. — Le syndrome embolique cardio-mésencéphalique dit « éclampsie pleurale ». (*Revue de la Tub.*, juillet 1935, pp. 754-773).
- UNVERRICHT. — Contribution à l'étude du choc pleural au cours du P. A. (*Deutsche Med. Woch.*, 1921).

- Les dangers du P. A. (*Munch. Med. Woch.*, 1928).
- URBAN. — Hémiplégie transitoire après thyroïdectomie pour maladie de Basedow. (*Wiener Klin. Woch.*, 24 mars 1933).
- VALLIN. — De l'apoplexie dans les épanchements de la plèvre. (*Recueil de Mém. de Méd. militaire*, nov. 1871 ; *S. M. H. P.*, 1875, et *Soc. M. H.*, 1875).
- VALTIS, TRIBOULET, POLACCO. — Embolies gazeuses sans insufflation de gaz au cours du P. A. (*S. M. H. P.*, 18 mars 1932, p. 430).
- VANDRIESCHE. — Les accidents nerveux subits au cours des insufflations de P. A. (*Revue belge de la Tub.*, mars 1926).
- VARIOT, PAPILLON. — Pleurésies purulentes et phénomènes méningés. (*Arch. de Physiol. normale et pathologique*, 1891).
- VERDINIA. — Embolie gazeuse au cours d'une réinsufflation de P. Th. (*La Riforma Medica*, 1^{er} sept. 1924).
- VIGYAZO. — Un cas d'embolie gazeuse. (*Zentral. für Chir.*, 15 août 1925).
- VON FRANQUE. — Les complications des applications hautes de forceps, rupture utérine, embolie gazeuse, rupture du bassin, rupture de la vessie. (*Med. Klin.*, 16 mars 1928).
- WALCHER. — Über die Luftembolie. (*Mitteil. aus d. grenzgebiet. der Med. Chirur.*, vol. 39).
- WALKER. — Embolie gazeuse au cours de l'insufflation d'un P. A. (*The Lancet*, 25 mars 1933).
- WAREMBOURG. — L'embolie gazeuse. (*Le Progrès Médical*, 24 oct. 1936).
- WEGVZYNOWSKY. — Les embolies gazeuses complication du P. A. (*Polska gazeta lekarska*, 1927).

- WEILL. — De la mort subite dans la pleurésie. (*Revue de Méd.*, 1884 et 1887).
- WOLF EISNER. — Dangers du P. A. (*Münch. mediz. Woch.*, 1920).
- WORNER. — Embolie gazeuse après insufflation d'un Pn. par l'azote. (*Beit. zur Klin. der Tub.*, 1922).
- ZESAS. — Über das Auftreten von Krampfanfällen bei Eingriffen an der Pleura. (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, t. 119, 1912).
- ZINK. — 110 Fälle von künstlichen Pneumothorax und die daran gemachten Beobachtungen. (*Beitr. zur Klin. der Tub.*, 1913, H. 2, Bd. 28).

2° EXPERIMENTATION

- BARRY. — L'introduction de l'air dans les veines. (*C. R. et Mém. Soc. de Biologie*, 11 mai 1929, p. 123).
- BINET (Léon). — Recherches expérimentales sur les embolies gazeuses. (*S. M. H. P.*, 4 juin 1926, p. 915).
- BINET, DONZELOT. — L'auscultation du cœur chez le chien au cours et à la suite des injections intra-veineuses d'air. (*S. M. H. P.*, 28 mai 1926).
- BIELINSKI. — Etude expérimentale sur les embolies gazeuses. (*Polska gazeta lekarska*, t. 14, n° 47, 27 nov. 1935 ; n° 48, 1^{er} déc. 1935).
- CASSAIGNE. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. Etude clinique, anatomique et expérimentale. (*Thèse Paris*, 1934).
- CLAUDE BERNARD. — Leçon de physiologie opératoire, 1879.
- CORDIER. — Des accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. Recherches expérimentales sur l'épilepsie d'origine pleurale. (*Thèse Lyon*, 1910).

- Recherches complémentaires sur les troubles nerveux d'origine pleurale. (*Revue de Méd.*, oct. 1911, p. 213).
- CORDIER, GARIN. — Influence du pneumogastrique dans la production des crises épileptiformes d'origine pleurale. (*Lyon Méd.*, 1910).
- COUTY. — Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et les gaz intra-vasculaires. (*Thèse Paris*, 1875).
- Recherches expérimentales sur les gaz libres et intra-artériels. (*Arch. de Physiologie*, 1877).
- BAYEUX (R.). — Résistance comparative du chien et du lapin aux injections intra-veineuses d'oxygène. (*C. R. des séances de l'Acad. des Sciences*, t. CLVI, p. 1329, année 1913).
- Résistance comparative du chien et du lapin aux injections intra-veineuses d'acide carbonique. (*C. R. des séances de l'Acad. des Sciences*, 1913, t. CLVI, p. 1482).
- BRAUER. — Weitere klinische und experimentelle Erfahrungen über Luftembolie. (*Congrès allemand de Méd. interne*, Wiesbaden, avril 1913).
- CROIZIER. — Pathogénie des accidents du Pneumothorax. (*Revue de la Tuberculose*, août 1927).
- DAYDREN. — Contribution à l'étude expérimentale des accidents du pneumothorax. Epilepsie pleurale. (*Thèse Bordeaux*, 1928).
- DELBET, MOCQUOT. — Recherches expérimentales sur l'embolie gazeuse des veines. (*Revue de Chirurgie*, 10 mars 1908, p. 281).
- GILBERT, ROGER. — Etude expérimentale sur le pneumothorax et les réflexes d'origine pleurale. (*Revue de Méd.*, 1891, p. 983).
- HASELHORST. — Recherches expérimentales sur l'embolie gazeuse des veines. (*Arch. f. Gynakologie*, 13 oct. 1924).

- ILJINE. — L'embolie gazeuse au point de vue expérimental. (*Journal akuscherstva i jenskich bol-esnej*, 1913, Bd 28, Nr. 11, S. 1492).
- KLEINSCHMIDT. — Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie. (*Arch. f. Klin. Chirurgie*, 1915, p. 782-822).
- KOMIS. — La reproduction expérimentale des signes cliniques des embolies gazeuses. (*S. M. H. P.*, 1933, p. 664).
- LABORDE, MURON. — Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et en général dans les vaisseaux sanguins. Détermination du mécanisme de la mort dans ce cas. Démonstration expérimentale du passage de l'air par les vaisseaux capillaires. (*C. R. Soc. de Biologie*, 1875).
- LEURET, CAUSSIMON, DAYDREN. — Contribution à l'étude expérimentale des accidents nerveux consécutifs au P. thérapeutique. (*Revue de la Tuberculose*, mars 1930, p. 263).
- LIAN, BARRIEU, FACQUET, MENETREL. — Les injections de CO² et de gaz thermaux carboniques de Royat. Etude expérimentale et clinique. (*Soc. de Biologie*, 10 mars 1934, p. 1083).
- LILLINGSTON. — Gaz embolism and other accidents of chest puncture. (*Tubercle*, february 1923).
- MAGENDIE. — Les phénomènes physiques de la vie. (1897. *Leçon VI*, p. 11).
- MINAS, JOANNIDES, TSOULOS. — L'étiologie de l'emphyème interstitiel et médiastinal (production expérimentale d'embolies gazeuses). (*Arch. of Surgery*, V. 21, août 1930).
- PHOTAKIS. — Untersuchungen über Luftembolie durch Gebär muttereinspritzung. (*Vierteljahr f. gericht Mediz.*, vol. 50).

- PIERRY, LE BOURDELLES. — Contribution à l'étude du P. thérapeutique; de l'impossibilité expérimentale de produire l'embolie gazeuse par l'opération de Forlanini chez l'animal. (*Revue de Méd.*, oct. 1911).
- QUILLIOT. — Recherches expérimentales sur l'embolie gazeuse. (*Thèse Paris*, 1926).
- RICHT (Ch.), DUBLINEAU. — Etude expérimentale de l'inhibition pleurale. (*Arch. internat. de physiologie*, novembre 1930).
- RUKSTINAT, LECOUNT. — Air in the Coronary Arteries. (*The Journal of the American Medical Association*, 8 décembre 1928).
- STARGARDT. — Uber Luftembolie im Auge. (*Beitr. z. Klin. der Tub.*, Bd. 28, H. 3, S. 479-487, 1913).
- THIROLOIX, BRETONVILLE. — Mal épileptique pleural. Etude expérimentale de la sensibilité pleurale au froid. Reproduction du syndrome. (*S. M. H. P.*, 3 février 1911, p. 97).
- VILLARET, CACHERA, FAUVERT. — Spasmes des artères cérébrales provoqués par l'embolie expérimentale du cerveau. (*Soc. de Biol.*, t. 124, 24 avril 1937).
- VILLARET, CACHERA, FAUVERT. — L'embolie gazeuse cérébrale; ses effets circulatoires locaux. (*Soc. de Biol.*, t. 124, 1^{er} mai 1937).
- WEVER. — Cerebrale Luftembolie. (*Beitr. z. Klin. der Tub.*, 1914, Bd. 31, H. 2, S. 159).
- WOLF. — Experimentelle Studien über Luftembolie. (*Arch. für pathologische Anatomie und Physiologie*, CLXXIV, 454-475, 1903).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
------------------------	----

Première partie

LA LOCALISATION EMBOLIQUE	15
1. GÉNÉRALITÉS	16
2. CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET CONSÉQUENCES.	19
3. CONFIRMATION CLINIQUE	25
4. OBSERVATIONS RÉSUMÉES	43
5. LOCALISATION CARDIAQUE ET BRUIT DE MOULIN.	51
6. EXPÉRIMENTATION ET DÉDUCTIONS PRATIQUES ..	56

Deuxième partie

ETUDE EXPÉRIMENTALE DES EMBOLIES GAZEUSES (Ré- actions vasculaires encéphaliques et générales).	65
HISTORIQUE	66
RECHERCHES EXPÉRIMENTALES	72
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	94

Troisième partie

PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS NERVEUX DES INTERVEN- TIONS PLEURO-PULMONAIRES	99
CONCLUSIONS	121
BIBLIOGRAPHIE	125



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



